

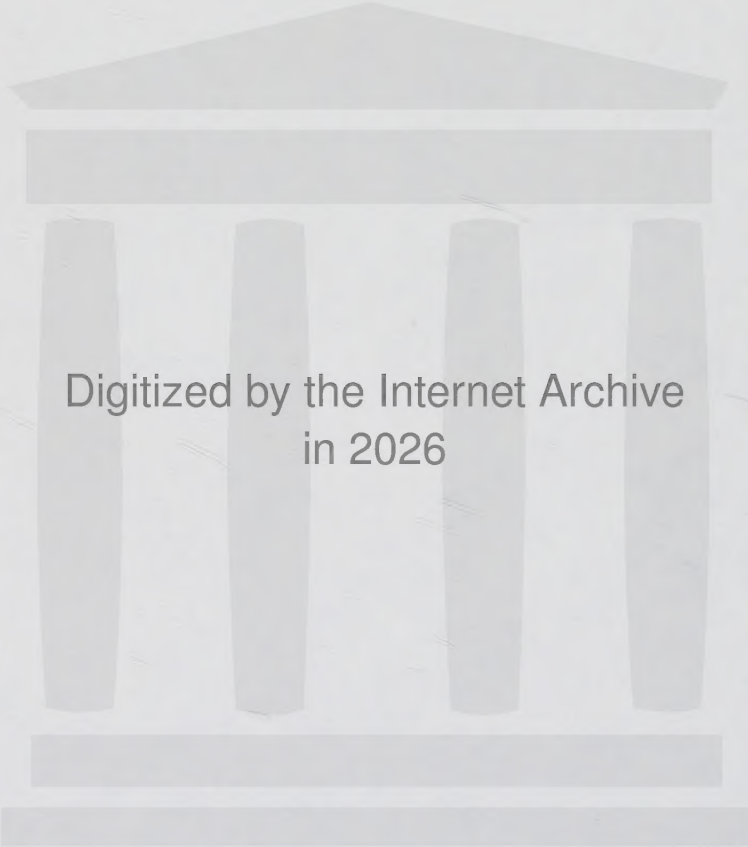
SOMATOSENSORISCH
EVOZIERTE POTENTIALE
BEI ZERVIKALEN WURZEL-
KOMPRESSIONSSYNDROMEN
UND ZERVIKALEN MYELOPATHIEN

Hans Datzmann

Disbui

München

1987



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554624_0051

Aus der Neurochirurgischen Klinik der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. F. Marguth

**SOMATOSENSORISCH EVOZIERTE POTENTIALE BEI ZERVIKALEN WURZEL-
KOMPRESSIONSSYNDROMEN UND ZERVIKALEN MYELOPATHIEN**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Datzmann

aus

Alkofen

1987

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof.Dr.med. W.Lanksch
Mitberichterstatter:	Prof.Dr.med. Th.Brandt Prof.Dr.med. P.Mehraein
Mitbetreuung durch den promovierten Mitarbeiter:	Dr.med. Ch.Hamburger
Dekan:	Prof.Dr.med. W.Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	22.10.1987

INHALT

1. Einleitung	1
2. Die Bedeutung der Musik	2
3. Die Entwicklung der Musik	3
4. Die Musik in der Gegenwart	4
5. Die Musik in der Zukunft	5
6. Die Musik als Kunst	6
7. Die Musik als Wissenschaft	7
8. Die Musik als Erziehung	8
9. Die Musik als Therapie	9
10. Die Musik als Sport	10
11. Die Musik als Religion	11
12. Die Musik als Politik	12
13. Die Musik als Philosophie	13
14. Die Musik als Psychologie	14
15. Die Musik als Soziologie	15
16. Die Musik als Anthropologie	16
17. Die Musik als Biologie	17
18. Die Musik als Chemie	18
19. Die Musik als Physik	19
20. Die Musik als Mathematik	20

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

1. Einleitung	1
2. Die Bedeutung der Musik	2
3. Die Entwicklung der Musik	3
4. Die Musik in der Gegenwart	4
5. Die Musik in der Zukunft	5
6. Die Musik als Kunst	6
7. Die Musik als Wissenschaft	7
8. Die Musik als Erziehung	8
9. Die Musik als Therapie	9
10. Die Musik als Sport	10
11. Die Musik als Religion	11
12. Die Musik als Politik	12
13. Die Musik als Philosophie	13
14. Die Musik als Psychologie	14
15. Die Musik als Soziologie	15
16. Die Musik als Anthropologie	16
17. Die Musik als Biologie	17
18. Die Musik als Chemie	18
19. Die Musik als Physik	19
20. Die Musik als Mathematik	20
21. Die Musik als Geographie	21
22. Die Musik als Geschichte	22
23. Die Musik als Literatur	23
24. Die Musik als Recht	24
25. Die Musik als Medizin	25
26. Die Musik als Landwirtschaft	26
27. Die Musik als Industrie	27
28. Die Musik als Handel	28
29. Die Musik als Verkehr	29
30. Die Musik als Telekommunikation	30
31. Die Musik als Information	31
32. Die Musik als Energie	32
33. Die Musik als Umwelt	33
34. Die Musik als Sicherheit	34
35. Die Musik als Gesundheit	35
36. Die Musik als Lebensqualität	36
37. Die Musik als Lebensgefühl	37
38. Die Musik als Lebensweise	38
39. Die Musik als Lebenshaltung	39
40. Die Musik als Lebensanschauung	40

Inhaltsverzeichnis

1.	Themastellung.....	3
2.	Einleitung.....	4
2.1	Anwendungsmöglichkeiten von somato- sensorisch evozierten Potentialen.....	4
2.2	Ursprung und Verlauf von somatosensorisch evozierten Potentialen.....	6
3.	Methodik.....	11
3.1	Allgemeine Untersuchungsbedingungen.....	11
3.2	Stimulationsorte.....	14
3.3	Reizparameter.....	14
3.4	Ableiteorte.....	19
3.5	Potentialregistrierung und -ausmessung.....	20
4.	Erstellung der Normwerte.....	22
4.1	Ermittelte Normwerte sämtlicher Probanden.....	22
4.2	Elektrophysiologische Kriterien.....	29
5.	Diskussion der Normwerte.....	35
6.	Ergebnisse.....	36
6.1	Material und Methode.....	36
6.2	Allgemeine Daten.....	37
6.3	Klinische Angaben.....	40
6.4	Angaben zur OP-Technik.....	46
6.5	Elektrophysiologische Ergebnisse.....	47
6.5.1	Präoperative Potentialform.....	47
6.5.2	Postoperative Potentialform.....	50
6.5.3	Präoperative absolute Amplitudenhöhe.....	53
6.5.4	Präoperative Latenzwerte.....	55
6.5.4.1	Absolute Latenzwerte.....	55
6.5.4.2	Präoperative Latenzdifferenz.....	61

6.5.5	Postoperative Latenzwerte.....	63
6.6	Postoperativer klinischer Befund.....	67
6.7	Gesonderte Darstellung der Patienten aus Gruppe V.....	70
7.	Diskussion.....	78
8.	Zusammenfassung.....	93
9.	Literaturverzeichnis.....	95

Danksagung

Lebenslauf

1. Themastellung

Thema: Somatosensorische evozierte Potentiale bei zervikalen Wurzelkompressionssyndromen und zervikalen Myelopathien.

Es soll untersucht werden, ob mit der Ableitung von somatosensorisch evozierten Potentialen nach Stimulation des N. medianus bzw. tibialis posterior zwischen reinen Wurzelkompressionssyndromen und beginnenden zervikalen Myelopathien unterschieden werden kann.

Die Idee besteht, daß durch Knochenleisten entweder ein chronischer Druck auf das Myelon ausgeübt wird oder hierdurch die Blutversorgung des Rückenmarks im fraglichen Bereich tangiert wird, sodaß es zu einer, wenn auch sehr diskreten, so doch durch die Potentiale faßbaren beginnenden Myelopathie kommt. Deshalb soll prä- und postoperativ bei allen zervikalen Wurzelkompressionssyndromen und Myelopathien abgeleitet und die Befunde dann mit den Nativröntgen-Aufnahmen der Halswirbelsäule und dem Operationsbefund verglichen werden.

Die Wurzelkompressionssyndrome werden unterteilt in solche mit knöcherner Einengung des Foramen intervertebrale und in solche mit Einengung des Zwischenwirbellochs durch einen weichen Bandscheibensequester.

Ziel der Untersuchung ist es, den Übergang zwischen einem reinen Wurzelkompressionssyndrom und einer zervikalen Myelopathie besser zu differenzieren, um eventuell prognostische Aussagen daraus ziehen zu können. Es soll ferner versucht werden, einen Bezug zwischen postoperativem klinischem Befund und postoperativer Potentialausprägung herzustellen.

2. Einleitung

2.1 Anwendungsmöglichkeiten von somatosensorischen evozierten Potentialen (SEP's)

SEP's sind volumengeleitete elektrische Signale, die nach elektrischer Stimulation erregbaren Gewebes von der Kopfhaut des Menschen abgeleitet werden können. Sie wurden erstmals von DAWSON beschrieben (1947) und finden sich vorwiegend über dem primär somatosensiblen Cortex kontralateral zur stimulierten Seite. Da ihre Amplitude bei Ableitung von der Kopfhaut in der Größenordnung von nur wenigen μV liegt, konnten diese kortikalen Reizantwortpotentiale erst nach Einführung der Summationstechnik (DAWSON, G.D., 1954) und der Entwicklung der Mittelwertrechner (HALLIDAY, A.M., 1967) in geeigneter Weise registriert und analysiert werden. Hierbei werden die in fester zeitlicher Beziehung zum Reiz stehenden evozierten Potentiale aufsummiert, sodaß sich im Summenpotential ihre Amplituden vergrößern; reizunabhängige Potentialschwankungen wie das Grund-EEG oder Muskelartefakte werden dagegen eliminiert. Mit dieser Methode lassen sich also die elektrischen Phänomene der Impulsgeneration und -übermittlung in den somatosensiblen Anteilen des zentralen und peripheren Nervensystems von der Körperoberfläche aus abgreifen und damit Rückschlüsse auf die Funktionstüchtigkeit der jeweiligen sensorischen Leitungsbahn ziehen.

Für die klinische Neurologie stellt die Registrierung von SEP's eine diagnostische Hilfsmethode dar, deren Anwendungsbereiche im folgenden kurz skizziert werden sollen. Wegen seiner Nicht-Invasivität ist dieses Verfahren jedem Patienten zumutbar (STOCKARD, J.J., SHARBROUGH, F.W., 1980; SIIVOLA, J. et al., 1981; DIMITRIJEVIC, M.R., et al., 1978; STÖHR, M., et al., 1982) und praktisch beliebig oft wiederholbar, weshalb sich diese Methode für Verlaufsuntersuchungen geradezu anbietet.

Das Verfahren ist ferner geeignet, unsichere, uncharakteristische bzw. fragliche Angaben über Sensibilitätsstörungen zu objektivieren (STÖHR,M. et al., 1982; LOWITSCH,K. et al., 1983; JÖRG,J., 1982; VOGEL,P., 1981; JÖRG,J., HIELSCHER,H., 1984), was vor allem in der Begutachtungsfrage von Nutzen sein kann.

Die Methode eignet sich außerdem zum Nachweis klinisch inapparenter Läsionen des somatosensiblen Systems (STOCKARD, J.J., SHARBROUGH,F.W., 1980; STÖHR,M. et al., 1982; LOWITSCH, K., et al., 1983; JÖRG,J., 1982; JÖRG,J., HIELSCHER;H., 1984; GIBLIN,D.R., 1962) und zur Untersuchung von Personen, die keine verwertbaren Angaben bei der klinischen Sensibilitätsprüfung machen können oder wollen (Kinder, Bewußtseinsgestörte, Simulanten etc. (STÖHR,M., et al., 1982; LOWITSCH,K. et al., 1983; VOGEL,P., 1981; MORRISON,G., et al., 1975)). Bei der Ableitung von mehreren Stationen des somatosensiblen Systems und Analyse der in verschiedenen Abschnitten generierten SEP-Komponenten (z.B. Erb, C₇, C₂, Cortex) läßt sich überdies eine Lokalisation des vorliegenden Krankheitsprozesses vornehmen (STÖHR,M. et al., 1982; JÖRG,J., HIELSCHER,H., 1984; YAMADA,T., et al., 1983).

Den Hauptanwendungsbereich von SEP's in der klinischen Neurologie stellen zum gegenwärtigen Zeitpunkt die Encephalomyelitis disseminata und andere Entmarkungskrankheiten dar, bei welchen kortikale Reizantwortpotentiale (v.a. visuelle evozierte Potentiale) zumindest an größeren Kliniken zur Routinediagnostik gehören.

Ob SEP's zur Diagnose und Differentialdiagnose auch anderer neurologischer Krankheitsbilder in größerem Umfang herangezogen werden als dies zum gegenwärtigen Zeitpunkt der Fall ist, muß die weitere Entwicklung zeigen.



2.2 Ursprung und Verlauf von somatosensorisch evozierten Potentialen

Die nervösen Impulse, die zur Entstehung der SEP's führen, verlaufen über das spezifische somatosensible System. Es herrscht jedoch noch keine eindeutige Klarheit, über welche Rückenmarksbahnen diese Impulse geleitet werden.

Während die Mehrzahl der Autoren (GAZE, R.M., GORDON, G., 1955; MARK, R.F., STEINER, J., 1958; NORSELL, U., WOLPOW, E.R., 1966; ANDERSON, S.A., et al., 1972; HALLIDAY, A.M., WAKEFIELD, G.S., 1963; GIBLIN, D.R., 1964; NAMEROW, N.S., 1969) einen Verlauf nur über die Hinterstränge samt zuführenden Afferenzen angibt, äußern ALAJOUANINE und MORIN (1955) die Ansicht, die zur Entstehung der SEP's führenden Nervenimpulse würden auch über den Tractus spinothalamicus geleitet, welcher zum Vorderseitenstrangsystem gehört.

Bezüglich des weiteren Verlaufs herrscht jedoch wieder Einigkeit in der Literatur: Nucleus cuneatus bzw. gracilis - Lemniscus medialis - Nucleus ventralis posterolateralis thalami (VPL) - Tractus thalamocorticalis - primär sensible Rinde des Gyrus postcentralis (vgl. Abb.1).

Das kortikale SEP nach Medianusstimulation besitzt typischerweise eine W-Form (GIBLIN, D.R., 1964; LIBERSON, W.T., 1966; DESMEDT, J.E., 1971; DEBECKER, J., DESMEDT, J.E., 1964; HALLIDAY, A.M., 1978; DUFF, T.A., 1980) und läßt sich innerhalb der ersten 50ms in die Komponenten P_{16} , N_{20} , P_{25} , N_{35} und P_{45} gliedern (vgl. Abb.2).

Der Generator von P_{16} ist zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch nicht hinreichend geklärt; eine Reihe von Autoren sind der Meinung, dieser Gipfel werde im VPL generiert (SMALL, D.G., et al., 1980; ERVIN, F., MARK, V., 1964; ALBE-FESARD, D., LIEBESKIND, J., 1966; LARSON, S.J., et al., 1966; NARABAYASHI, H., 1969; FUKUSHIMA, T., et al., 1976; HUME, A.L., CANT, B.R., 1978; CELESIA, G.G., 1979; ALLISON, T., et al., 1982), während andere eher einen subthalamischen Ursprung, z.B. im medialen Lemnis-

cus vermuten (DESMEDT, J.E., CHERON, G., 1980; MAUGUIERE, F., COURJON, J., 1981; GREENBERG, R.P., et al., 1977; CHIAPPA, K.H. et al., 1980; STOCKARD, J.J., SHARBROUGH, F.W., 1980; NAKANISHI, T., 1978; BROUGHTON, R.J., 1969; CRACCO, R., 1972). Einigkeit herrscht dagegen über die Komponente N_{20} ; diese stellt die primäre kortikale Antwort auf den thalamokortikalen Erregungseinstrom dar und wird im primär somatosensorischen Kortex generiert (DESMEDT, J.E., BRUNKO, E., 1980; DOMINO, E., et al., 1964; ALLISON, T., et al., 1982; DESMEDT, J.E., CHERON, G., 1980; DESMEDT, J.E., CHERON, G., 1982; ALLISON, T., HUME, A.L., 1981; CRACCO, R., 1976; JONES, S.J., 1977; HUME, A.L., CANT, B.R., 1978; CRACCO, R., 1972; GOFF, W.R. et al., 1969; SMALL, D.G., et al., 1975). Die folgenden Peaks P_{25} und N_{35} werden in den somatosensorischen Arealen 1 und 3 des Gyrus postcentralis generiert (ALLISON, T., 1962; GOFF, W.R., et al., 1962; GIBLIN, D.R., 1964; ROSNER, B.S., GOFF, W.R., 1967).

Über den Ursprung von P_{45} herrscht noch keine ausreichende Klarheit (ALLISON, T., et al., 1980; STÖHR, M. et al., 1982); es werden hierbei die sekundär sensible Rinde (DUFF, T.A., 1980) bzw. der motorische Kortex (ALLISON, T. et al., 1980) in Erwägung gezogen.

Das kortikale SEP nach Tibialisstimulation besitzt ebenfalls eine typische W-Form (vgl. Abb.3) und läßt sich innerhalb der ersten 100 ms in die Komponenten N_{33} , P_{40} , N_{50} , P_{60} und N_{75} gliedern.

N_{33} stellt die negative, P_{40} die positive Komponente der kortikalen Primärantwort dar; beide Komponenten werden im primär somatosensorischen Kortex, wahrscheinlich Area 3 b, median in der Tiefe des Interhemisphärenspaltes generiert (STÖHR, M., et al., 1982; ALLISON, T., et al., 1979; DESMEDT, J.E., CHERON, G., 1983; KAKIGI, R., et al., 1982; TSUMOTO, et al., 1972; EISEN, A., ODUSOTE, K., 1980). Bezüglich des Ursprungs von N_{50} , P_{60} und N_{75} gibt es in der Literatur keine konkreten Angaben.

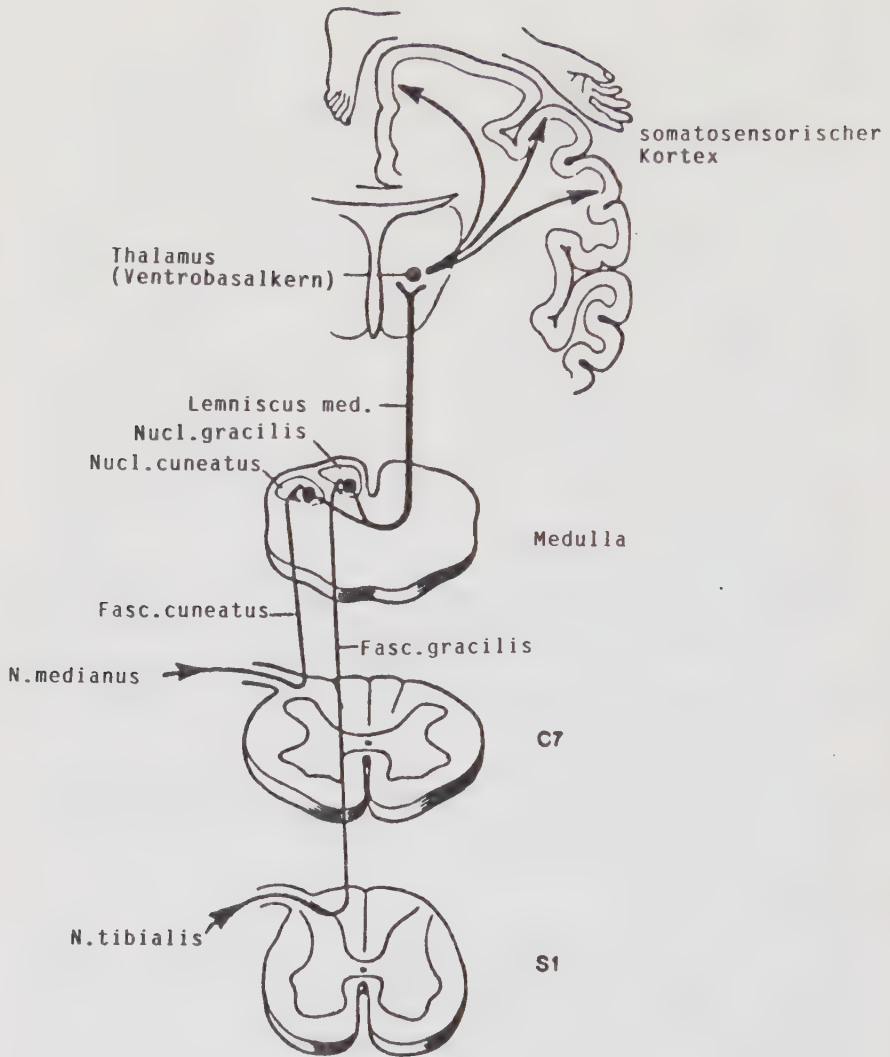


Abb. 1 Somatotopische Gliederung des somatosensiblen Cortex. Schematische Darstellung der Leitungsbahnen sowie der kortikalen Projektionen der von den Extremitäten in das Rückenmark eintretenden Afferenzen (modifiziert nach Stöhr 1980)

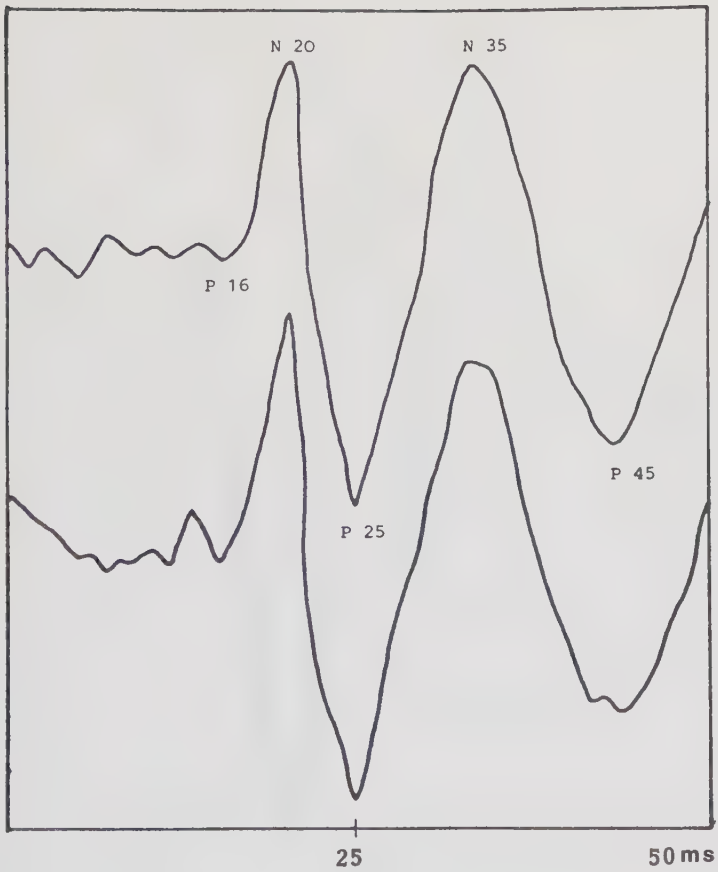


Abb.2 K.K., 58 Jahre, weiblich,
Medianusableitung: typische W-Form

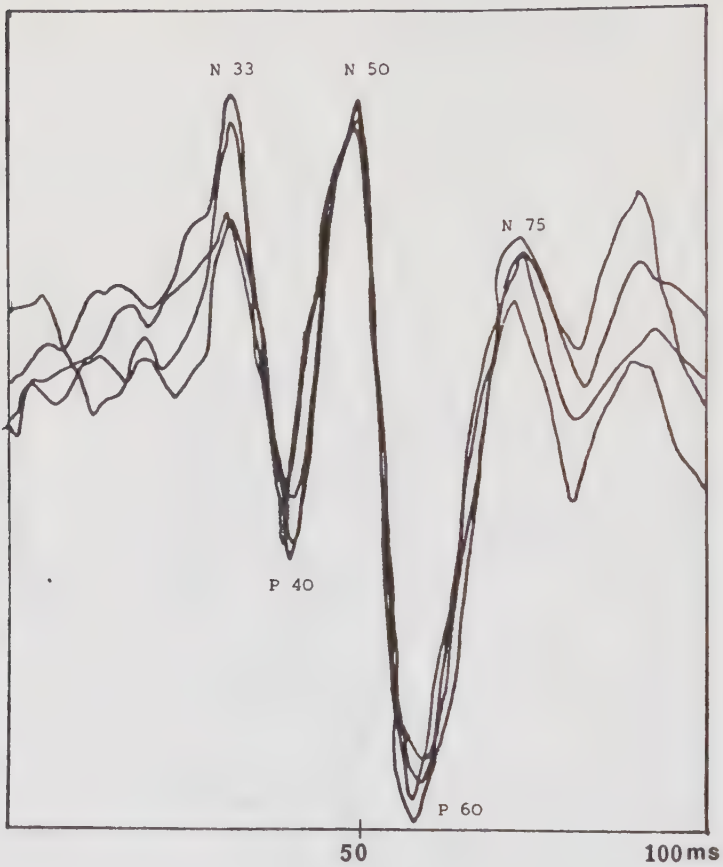


Abb.3 G.F., 23 Jahre, männlich,
Tibialisableitung: typische W-Form

3. Methodik

3.1 Allgemeine Untersuchungsbedingungen

Der Untersuchungsgang folgt den allgemeinen Richtlinien von DONCHIN et al. (1977) sowie HACKE et al. (1984).

Die Probanden liegen auf einer bequemen Untersuchungs-
 liege; sie werden genau über alle Einzelheiten der Untersuchung in-
 formiert, um eventuelle ängstliche Erwartungshaltungen abzu-
 bauen. Sie werden aufgefordert, möglichst tief zu entspannen,
 wobei in erster Linie das Augenmerk auf die mimische, die
 Nacken- und die Kaumuskulatur gelegt wird, um die Einstreu-
 ung von Muskelaktionspotentialen und myogenen Reflexantwor-
 ten auszuschalten. Diese stellen laut CRACCO (1980) durch-
 aus ein Problem dar, da sie in einer festen zeitlichen Be-
 ziehung zum Reiz stehen und somit wie eine SEP-Komponente
 aufsummiert werden. Für die Erkennung derartiger myogener
 Potentiale ist wichtig, daß deren Amplitude mit zunehmender
 Muskelkontraktion ansteigt und eine maximale Ausprägung über
 der jeweils angespannten mimischen, Kau- bzw. Nackenmuskula-
 tur erreicht. Umgekehrt verschwinden diese Potentiale bei
 völliger Entspannung der betreffenden Muskeln, sodaß derartige
 myogene Reflexantworten bei kooperativen Probanden durchaus
 in Grenzen zu halten sind.

Den Vorschlag von DONCHIN, (1977) diese myogenen Potentiale da-
 durch zu vermeiden, daß man die Ableiteelektroden nicht un-
 mittelbar über den Ansatzstellen der kranialen Muskulatur
 plziert, lehnen CALMES und CRACCO (1971) ab, indem sie auf-
 zeigen, daß es am Schädel kein Areal gibt, von welchem eine
 nicht durch myogene Potentiale beeinflufßbare cerebrale Ant-
 wort abgeleitet werden könnte, so daß auch eine subtile Wahl
 der Elektrodenlokalisation in dieser Hinsicht keine weiteren
 Erfolge brächte. Das einzige probate Mittel zur Verminderung
 myogener Reflexantworten scheint demnach in der gründlichen

Entspannung der kranialen Muskulatur zu liegen (SIIVOLA, J. et al., 1981; CRACCO, R., 1980; STÖHR, M. et al., 1982; JÖRG, J., HIELSCHER, H., 1984). Ein weiteres Problem stellen Augenbewegungen sowie der Lidschlag dar. Die Augen während der Untersuchung zu schließen, stellt keine Lösung dar, da die Bulbi sich auch hinter geschlossenen Lidern bewegen; deshalb werden die Probanden, wie von WASMAN et al. (1970), HILLYARD (1970) und DONCHIN (1977) empfohlen, aufgefordert, die Augen offen zu halten und einen Punkt an der Wand zu fixieren, was natürlich z.B. bei Kindern ebenfalls auf Probleme stößt. Ferner läßt sich mit dieser Methode der Lidschlag nicht sicher vermeiden, was jedoch in Kauf genommen werden muß.

Weder den Probanden noch den Patienten werden zur Sedierung und somit zur besseren Artefaktunterdrückung Sedativa, wie Chloralhydrat, Clonazepam oder Rohypnol verabreicht, wie dies von verschiedenen anderen Autoren praktiziert wird (CRACCO, R., et al., 1980; STÖHR, M. et al., 1982; ANZISKA, B., et al., 1978; CRACCO, R., 1973; CRACCO, J.B. et al., 1979). Um die Entspannung nicht durch einen während der Untersuchung auftretenden Harn- oder Stuhldrang zu gefährden, werden die Probanden vor Untersuchungsbeginn auf die Toilette geschickt.

Besondere Beachtung gebührt auch der Hauttemperatur der stimulierten Extremität. Hierbei sollte ein Wert von 34° C nicht unterschritten werden, da ein direkter Zusammenhang zwischen Hauttemperatur und peripherer Nervenleitgeschwindigkeit besteht (PAINTAL, A.S., 1965; PAINTAL, A.S., 1973; DESMEDT, J.E., 1958; DESMEDT, J.E., NOEL, P., 1973; LOWITSCH, K., et al., 1977; DESMEDT, J.E., BRUNKO, E., 1980) und somit bei geringerer Hauttemperatur eventuell verzögerte Latenzen vorgetäuscht werden könnten. Es empfiehlt sich somit, die untersuchten Gliedmaßen durch Heizelemente oder im Wasserbad zu erwärmen (DESMEDT, J.E., BRUNKO, E., 1980; DESMEDT, J.E., CHERON, G., 1980; STÖHR, M. et al., 1982).

In gleicher Weise werden die Latenzen der cerebralen Antwort von der Körperlänge der Probanden beeinflusst. Es leuchtet ein,

daß mit zunehmender Körpergröße auch die Latenzen der einzelnen SEP-Komponenten zunehmen (DESMEDT, J.E., BRUNKO, E., 1980; DESMEDT, J.E., CHERON, G., 1980; SMALL, D.G., et al., 1980; NOEL, P., DESMEDT, J.E., 1980; SIIVOLA, J., et al., 1981; STÖHR, M., et al., 1982; KRITCHEVSKY, M., WIEDERHOLT, W.C., 1978; JÖRG, J., HIELSCHER, H., 1984; ABBRUZZESE, M., et al., 1978; WIEDERHOLT, W.C., 1980). Deshalb werden bei der Auswertung der evozierten Potentiale nicht die absoluten Latenzwerte herangezogen, sondern es werden körperlängenkorrigierte Werte gebildet, indem die absoluten Latenzwerte durch die Körpergröße dividiert.

Bezüglich der Abhängigkeit der Latenzen vom Lebensalter der Probanden besteht in der Literatur keine einheitliche Meinung: während RIFFEL et al. (1982) keine signifikanten Zusammenhänge zwischen Latenz und Alter fanden, beschrieben DESMEDT und CHERON (1980) eine mäßige Abnahme der peripheren Nervenleitgeschwindigkeit mit zunehmendem Lebensalter. Zum gleichen Ergebnis kamen auch SHAGASS und SCHWARTZ (1965), die ebenfalls eine Latenzzunahme mit zunehmendem Lebensalter feststellten. JÖRG (1982, 1984), STÖHR (1978) und CRACCO (1980) wiederum fanden eine geringe, aber nicht signifikante Latenzverlängerung mit zunehmendem Alter, EBENSPERGER (1980) beschrieb eine Latenzzunahme für N_{20} von 0,04 ms/Lebensjahr, was immerhin bedeuten würde, daß zwischen 20- und 80-jährigen ein Latenzunterschied von 2,4 ms festzustellen wäre. LUEDERS (1970) wiederum fand nur für die späten Komponenten N_{35} und N_{55} altersabhängige Latenzverzögerungen.

Einigkeit jedoch herrscht darüber, daß zwischen Männern und Frauen bezüglich der Latenzwerte keine Geschlechtsunterschiede vorliegen (RIFFEL, B., et al., 1982; EBENSPERGER, H., 1980; DESMEDT, J.E., BRUNKO, E., 1980; ABBRUZZESE, G., et al., 198=). Die Latenzwerte werden also in erster Linie durch periphere Neuropathien, erniedrigte Hauttemperatur und unterschiedliche Körperlänge beeinflusst, sodaß für deren anamnestischen Ausschluß bzw. Normierung Sorge zu tragen ist.

3.2 Stimulationorte

Die Medianus-Stimulation erfolgt an der Beugeseite des Handgelenkes zwischen den Sehnen des *M. flexor carpi radialis* und des *M. flexor palmaris longus*. Einige Autoren bevorzugen die Fingerstimulation mit Ringelektroden (DEBECKER, J., DESMEDT, J.E., 1964), wobei aber hierbei eine um bis zu 50% niedrigere Amplitude als bei Stimulation am Handgelenk zu erwarten ist (STÖHR, M., et al., 1982; LOWITSCH, K., et al., 1983; DESMEDT, J.E., BRUNKO, E., 1980; SMALL, D.G., et al., 1980).

Die Tibialis-posterior-Stimulation erfolgt unmittelbar hinter dem Innenknöchel; diese Reizung wird von den meisten Patienten als weniger unangenehm empfunden als eine Reizung in Höhe der Kniekehle (STÖHR, M., et al., 1982).

Wie bei der Medianus-Stimulation liegt auch bei der Tibialisreizung die Kathode proximal der Anode.

Die Reizstellen sind vor der Untersuchung sorgfältig zu reinigen. Ferner wird die Haut mit Sandpaste leicht abgeschmirgelt, um den Hautwiderstand zu senken; das hat den Vorteil, daß geringere Stromstärken ausreichen, um eine adäquate Nervenreizung herbeizuführen (STÖHR, M., et al., 1982).

3.3 Reizparameter

Rechteckimpulse von 0,1 ms Dauer werden so lange gesteigert, bis die Reizstärke 3-4 mA über der motorischen Schwelle liegt. Es resultiert ein leichtes Zucken des Daumen bei Medianusstimulation (Aktivierung des *M. abductor pollicis brevis*) bzw. der Großzehe bei Tibialisstimulation (Aktivierung des *M. abductor hallucis brevis*). Bei einer Reizstärke, die über der motorischen Schwelle liegt, besitzen die kortikalen Antworten ihre größte Amplitude und kleinste Latenz (SMALL, D.G., et al., 1980; LESSER, R.P., et al., 1979).

Kommt es bei Stimulation am Handgelenk zu Zuckungen von Digi-
ti IV und V wird der N. ulnaris gereizt. Ein Verschieben der
Reizelektrode in Richtung Daumen führt in der Regel zur ge-
wünschten Medianusstimulation.

Bezüglich der Reizfrequenz besteht natürlich das Bestreben,
diese möglichst hoch zu wählen, um den Untersuchungsgang ab-
zukürzen. Diesem Bestreben sind aber durch die bei zu hoher
Stimulationsfrequenz auftretenden Form- und Amplitudenände-
rungen der cerebralen Reizantworten Grenzen gesetzt (STÖHR, M.,
et al., 1982). Wird nur die kortikale Primärantwort regi-
striert (wie das in vorliegender Untersuchung im wesentlichen
der Fall ist), läßt sich die Reizfrequenz durchaus auf 5-10 /sec.
steigern, ohne daß signifikante Latenz- und Amplitudenände-
rungen zu verzeichnen wären (BUETTNER, U.W., et al., 1982;
PRATT, H., et al., 1980; SMALL, D.G., et al., 1980; WIEDERHOLT,
W.C., 1980). In vorliegender Untersuchung wird eine Reizfre-
quenz von 5.1 /sec. gewählt. Eine unregelmäßige Reizfolge er-
scheint entbehrlich, da nur über dem präfrontalen Kortex ei-
ne rasche Habituation der cerebralen Reizantworten bei regel-
mäßiger Stimulation eintritt (PAPAKOSTOPOULOS, D., CROW, H.J.,
1980). Die Ableiteelektroden in vorliegender Untersuchung
werden aber ausschließlich über anderen Hirnarealen plaziert.

Als Analysezeit bei Tibialisstimulation werden 100 ms,
bei Medianusstimulation 50 ms gewählt.

Jede Ableitung wird mindestens einmal wiederholt und auf Re-
produzierbarkeit geprüft. Stimmen hierbei einander entsprechen-
de Potentialkomponenten nicht überein, werden sie bei der Aus-
wertung nicht berücksichtigt.

Die Bandbreite der Filter gibt an, in welchem Frequenzbe-
reich Signale zur Messung herangezogen werden. Es erfolgt al-
so eine Selektionierung der erfaßten Signale, indem diejeni-
gen physiologischen Aktivitäten, die für die Messung ohne Be-
deutung sind, unterdrückt werden. In vorliegender Untersuchung
werden bei Tibialisableitung als obere und untere Grenzfrequenz
5 bzw. 250 Hz, bei Medianusableitung 30 bzw. 1500 Hz ge-

wählt.

Mit dieser genügend großen Bandbreite gelingt die verzerrungsfreie Wiedergabe sowohl der kurzen frühen, als auch der langsameren späten SEP-Anteile.

Durch Verwendung eines Averagers, der eine elektronische Mittelung einer größeren Zahl von Reizantworten durchführt, läßt sich eine Verbesserung des Signal-Rausch-Verhältnisses um einen Faktor erreichen, der der Quadratwurzel aus der Anzahl der gemittelten Reizantworten entspricht. Bei diesem Verfahren wird das Spontan-EEG sehr klein gehalten und tendiert gegen Null. Nur das Reizantwortpotential bleibt erhalten.

In der vorliegenden Untersuchung werden sowohl bei Tibialis- als auch bei Medianusableitung je 500 Mittelungsschritte registriert.

Es wird ferner eine automatische Artefaktunterdrückung verwendet. Hierbei wird eine maximale akzeptable Signalamplitude definiert. Sobald ein Signalabschnitt diese Grenze erreicht oder übertrifft, wird die Artefaktunterdrückung aktiviert. Der betreffende Signalabschnitt wird verworfen und nicht zur Mittelwertbildung herangezogen.

Zusammenstellung der Reiz- und Ableiteparameter

	Tibialis- Stimulation	Medianus- Stimulation
Reizfrequenz	5,1/sec.	5,1/sec.
Reizdauer	100 μ sec.	100 μ sec.
Analysezeit	100 ms	50 ms
Anzahl der Mittelungsschritte	500	500
untere Grenzfrequenz	5 Hz	30 Hz
obere Grenzfrequenz	250 Hz	1500 Hz
Empfindlichkeit	$\pm 25 \mu$ V	$\pm 25 \mu$ V

Die Untersuchungen wurden mit dem CA-1000 Clinical Signal Averaging Computer der Firma Nicolet durchgeführt (s. Abbildung 4). Die Ableitung erfolgte mittels chlorierter Oberflächen Elektroden.

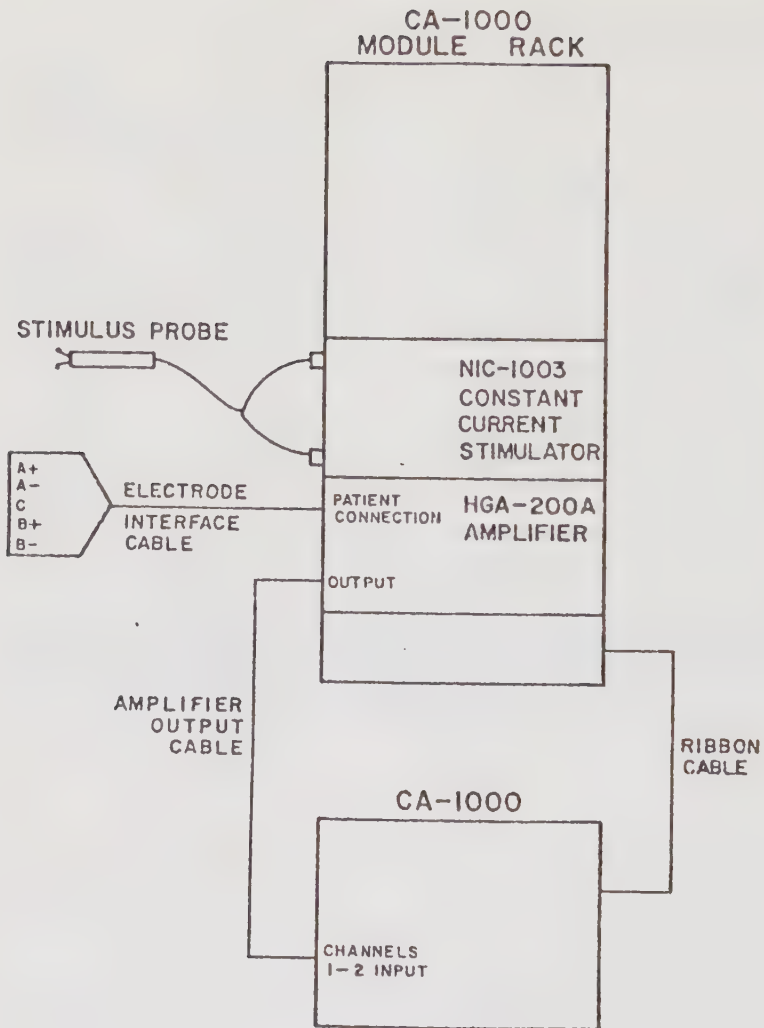


Abb.4 Blockschaltbild des in vorliegender Untersuchung verwendeten CA-1000 Averagers der Firma Nicolet (aus der Bedienungsanleitung des Gerätes).

3.4 Ableitorte

Die Ableitung kortikaler Reizantworten nach Arm- und Beinervenstimulation erfolgt am günstigsten über dem zugeordneten kortikalen Projektionsgebiet, da hier die beste Ausprägung der primären Reizantwort zu erwarten ist.

Die Elektrodenplatzierung erfolgt gemäß dem Internationalen 10-20-System nach JASPERS (1981).

Bei Beinnervenstimulation findet sich ein maximales primär evoziertes Potential über der Beinregion der primären sensiblen Rinde in der Mitte des Scheitels. Dieser Punkt liegt 2 cm hinter C_Z = Vertex = Hälfte der Distanz zwischen Nasion und Inion.

Bei Armnervenstimulation erhält man ein maximales primär evoziertes Potential über der Handregion der kontralateralen sensiblen Rinde bei C_3' bzw. C_4' . Diese Punkte liegen 7-8cm links bzw. rechts lateral von C_Z' in Richtung äußerer Gehörgang.

Bei C_Z' , C_3' und C_4' werden also die Ableitungselektroden fixiert (vgl. Abb.5).

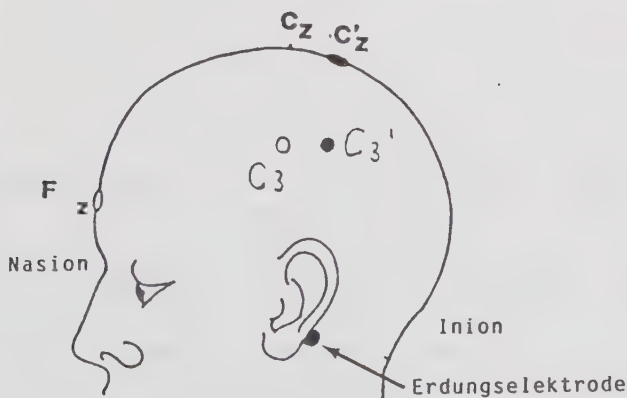


Abb.5 Plazierung der Referenz- und Ableitungselektroden bei der Registrierung somatosensorischer evozierter Potentiale

Die Platzierung der Referenzelektrode erfolgt frontomedian bei F_z ; gegenüber einer extracephalen Referenz, z.B. am Ohr, erhält man bei dieser Anordnung die beste Ausprägung der kortikalen SEP's und die geringste Artefakteinstreuung (STÖHR, M., et al., 1982). Außerdem werden bei dieser Referenz die subkortikalen Potentiale weitgehend eliminiert, so daß ein klarer Abgang der primären kortikalen Negativität N_{20} bzw. N_{33} resultiert (NOEL, P., DESMEDT, J.E., 1980; DESMEDT, J.E., CHERON, G., 1980). Die Erdungselektrode wird am Mastoid angebracht.

Die Ableitung erfolgt mittels Oberflächen Elektroden. Gummibandelektroden, wie sie beim EEG verwendet werden, können bei SEP's wegen der längeren Untersuchungsdauer und der damit verbundenen zunehmenden Schmerzbelastung des Patienten nicht angewandt werden (DESMEDT, J.E., 1977). Auch Nadelelektroden sind für die Probanden unangenehm, zudem erhält man mit ihnen schlechtere Impedanzen als mit Oberflächen elektroden (JÖRG, J., HIELSCHER, H., 1984). Verwendet werden also mit Kontaktpaste gefüllte chlorierte Silberelektroden von 9 mm im Durchmesser, welche auf die Haut geklebt werden. Um den angestrebten Eingangswiderstand von ≤ 2 kohm zu erreichen, wird die oberflächliche Hautschicht mit Sandpaste abgekratzt.

3.5 Potentialregistrierung und -ausmessung

Das auf dem Oszilloskop dargestellte Signal wird mit einem X-Y-Schreiber registriert.

Die Negativität eines Potentials wird gemäß europäischer Konvention als Ausschlag nach oben dargestellt.

Die Latenzzeitmessung erfolgt auf dem Oszillographen mittels eines systemintegrierten Markers. Die Amplitudenmessung erfolgt zwischen den Gipfeln benachbarter Komponenten (peak-to-peak). Die Bezeichnung der kortikalen SEP-Komponenten erfolgt gemäß VAUGHAN (1969) aufgrund deren Polarität und mittlerer Latenz bei Normalpersonen (z.B. N_{20} = kortikaler Primärkomplex bei Medianusableitung mit negativem Ausschlag und einer Latenz

von 20 msec).

Es werden im folgenden nur unverfälschte Originalableitungen wiedergegeben. Vor jeder SEP-Ableitung werden die Probanden einer gründlichen neurologischen Untersuchung unterzogen.

4. Erstellung der Normwerte

Im folgenden angegebene Normwerte basieren auf der Untersuchung von 15 Normalpersonen, 8 Frauen und 7 Männern im Alter von 19 - 22 Jahren, das Durchschnittsalter betrug 25 1/2 Jahre.

Keiner der Probanden war vorher je einer derartigen Untersuchung unterzogen worden.

Die Normalpersonen rekrutierten sich aus Angehörigen des Klinikpersonals sowie aus Kommilitonen.

Bei keinem der Probanden ergaben sich anamnestisch Knochenbrüche oder sonstige Traumen, die zur Läsion peripherer Nerven hätten führen können. Ferner bestanden keinerlei Erkrankungen des zentralen oder peripheren Nervensystems wie cerebrale Krampfanfälle oder Sensibilitätsstörungen jeglicher Genese. In keinem Fall lag eine Tumorerkrankung oder ein Diabetes mellitus vor; keiner der Normalpersonen konsumierte Alkohol oder Nikotin in größeren Mengen. Keiner der Probanden nahm zum Zeitpunkt der Untersuchung regelmäßig Medikamente ein.

4.1 Ermittelte Normwerte sämtlicher Probanden

Im folgenden sind sämtliche Normwerte aller untersuchten Probanden tabellarisch aufgeführt:

Medianuslatenzen:

KL	P16	KL 16	N20	KL 20	P25	KL 25	N35	KL 35	P45	KL 45
180	16,8	9,1	19,2	10,7	22,2	12,3	36,8	20,4	41,0	22,8
180	14,9	8,3	18,8	10,7	22,0	12,2	*	*	39,9	22,2
160	14,2	8,9	17,8	11,1	21,0	13,1	36,0	22,5	39,6	24,7
160	16,6	10,4	18,4	11,5	21,0	13,1	33,6	21,0	43,8	27,3
179	16,8	9,4	19,6	10,9	24,2	13,5	31,6	17,6	43,4	24,2
179	15,6	8,7	19,4	10,8	23,4	13,1	28,8	16,1	39,4	22,0
175	16,2	9,2	18,8	10,7	22,2	12,7	33,2	19,0	43,4	24,8
175	16,6	9,5	19,0	10,8	22,0	12,6	34,2	19,5	43,8	25,0
163	14,2	8,7	17,8	10,9	21,6	13,2	30,6	18,8	41,0	25,1
163	15,4	9,4	18,0	11,0	21,0	12,9	30,6	18,8	38,8	23,8
176	15,6	8,9	19,8	11,2	22,6	12,8	29,6	16,8	38,6	21,9
176	15,0	8,5	18,8	10,7	21,8	12,4	28,0	15,9	37,2	21,1
166	16,0	9,6	18,4	11,0	21,6	13,0	29,6	17,8	37,6	22,6
166	15,8	9,5	17,6	10,6	21,2	12,8	29,8	17,9	36,6	22,0
187	16,8	9,0	20,6	11,0	24,2	12,9	32,0	17,1	43,2	23,1
187	16,8	9,0	20,6	11,0	24,0	12,8	32,6	17,4	41,2	22,0
175	15,4	8,8	18,0	10,3	21,2	12,1	33,2	19,0	43,0	24,6
175	15,8	9,0	18,2	10,4	21,4	12,2	36,6	20,9	*	*
167	14,8	8,9	18,6	11,1	21,8	13,0	30,8	18,4	46,8	27,9
167	14,4	8,6	18,2	10,9	21,4	12,8	38,6	23,1	46,6	27,9
178	*	*	18,5	10,4	21,6	12,1	32,6	18,3	43,0	24,1
178	*	*	17,8	10,0	21,2	11,9	35,4	19,9	46,4	26,0
179	15,8	8,8	19,6	10,9	22,4	12,5	31,4	17,5	41,6	23,2
179	15,6	8,7	19,4	10,8	23,4	13,1	33,0	18,4	43,6	24,3
172	16,0	9,3	19,4	11,3	22,8	13,2	31,8	18,5	38,0	22,1
172	16,4	9,5	19,2	11,2	22,0	12,8	30,4	17,7	38,4	22,3
165	15,6	9,4	18,4	11,1	21,2	12,8	28,6	17,3	41,6	25,2
165	16,8	10,1	17,6	10,7	20,2	12,2	35,2	21,3	45,6	27,6
170	14,6	8,6	19,0	11,1	22,4	13,2	28,0	16,5	38,0	22,3
170	14,6	8,6	18,4	10,8	22,0	12,9	28,2	16,6	38,0	22,3
x	15,7	9,1	18,8	10,8	22,0	12,7	32,1	18,6	41,3	23,9
s	0,8	0,5	0,8	0,3	1,0	0,4	2,8	1,8	3,0	1,9
x ± 2 s	14,1	8,1	17,2	10,2	20,0	11,9	27,3	15,0	35,3	20,1
	-17,3	-10,0	-20,4	-11,5	-24,0	-13,5	-37,7	-22,2	-47,3	-27,7

* = wegen Artefaktüberlagerung nicht eindeutig identifizierbar

Medianuslatenzdifferenzen

P ₁₆ [ms]	P ₁₆	ΔP ₁₆	N ₂₀ [ms]	N ₂₀	ΔN ₂₀	P ₂₅ [ms]	P ₂₅	ΔP ₂₅
16,4	14,9	1,5	19,2	18,8	0,4	22,2	22,0	0,2
14,2	16,6	2,4	17,8	18,4	0,6	21,0	21,0	0
16,8	15,6	1,2	19,6	19,4	0,2	24,2	23,4	0,8
16,2	16,6	0,4	18,8	19,0	0,2	22,2	22,0	0,2
14,2	15,4	1,2	17,8	18,0	0,2	21,6	21,0	0,6
15,6	15,0	0,6	19,8	18,8	1,0	22,6	21,8	0,8
16,0	15,8	0,2	18,4	17,6	0,8	21,6	21,2	0,4
16,8	16,8	0	20,6	20,6	0	24,2	24,0	0,2
15,4	15,8	0,4	18,0	18,2	0,2	21,2	21,4	0,2
14,8	14,4	0,4	18,6	18,2	0,4	21,8	21,4	0,4
15,8	15,6	0,2	18,5	17,8	0,7	21,6	21,2	0,4
16,0	16,4	0,4	19,6	19,4	0,2	22,4	23,4	1,0
15,6	16,8	1,2	19,4	19,2	0,2	22,8	22,0	0,8
14,6	14,6	0	18,4	17,6	0,8	21,2	20,2	1,0
			19,0	18,4	0,6	22,4	22,0	0,4
X		0,72			0,43			0,49
S		0,66			0,29			0,31
X + 2s	ΔP16: 0-2,04 ms			ΔN20: 0-1,00 ms			ΔP25: 0-1,11 ms	

Tibialislatenzen

K L	N33	KL33	P40	KL40	N50	KL 50	P60	KL 60	N75	KL 75
180	33,4	18,5	44,2	24,5	50,6	28,1	58,1	32,3	78,8	43,8
180	32,8	18,2	44,2	24,5	51,6	28,6	58,0	32,2	81,4	45,2
160	31,2	19,5	36,8	23,0	42,4	26,5	52,8	33,0	68,0	42,5
160	32,0	20,0	35,6	22,2	44,4	27,7	54,0	33,7	68,0	42,5
179	36,0	20,1	40,0	22,3	49,2	27,4	58,8	32,8	79,6	44,5
179	36,0	20,1	42,2	23,5	*	*	*	*	*	*
178	34,4	19,3	40,0	22,4	49,6	27,8	60,8	34,1	*	*
178	34,4	19,3	40,4	22,7	48,8	27,4	58,0	32,6	*	*
167	33,6	20,1	37,6	22,5	47,6	28,5	57,6	34,5	76,4	45,7
167	32,4	19,4	38,0	22,7	46,8	28,0	62,4	37,3	79,6	47,7
175	35,6	20,3	43,2	24,7	48,0	27,4	58,4	33,4	27,4	43,9
175	32,8	18,7	38,4	21,9	51,2	29,2	59,2	33,8	72,0	41,1
179	36,0	20,1	42,8	23,9	49,6	27,7	61,6	34,4	74,8	41,8
179	34,4	19,2	37,6	21,0	51,2	28,6	60,0	33,5	71,2	39,8
187	36,6	19,6	41,6	22,2	50,8	27,2	61,0	32,6	71,2	38,1
187	36,4	19,5	42,6	22,7	51,0	27,2	60,4	32,3	71,6	38,3
166	32,8	19,8	39,6	23,8	46,4	27,9	57,6	34,7	76,8	46,3
166	33,2	20,0	39,6	23,8	48,8	29,4	56,8	34,2	78,0	47,0
176	32,8	18,6	37,6	21,3	47,6	27,0	59,2	33,6	81,2	46,1
176	32,4	18,4	37,2	21,1	49,6	28,2	56,0	31,8	68,0	38,7
163	30,8	18,9	38,8	23,8	46,0	28,2	56,4	34,6	75,6	46,4
163	32,4	19,9	39,6	24,2	47,2	28,9	58,8	36,0	74,0	45,4
175	30,4	17,4	39,6	22,6	48,4	27,6	57,2	32,7	69,6	40,0
175	31,2	17,8	40,0	22,8	48,0	27,4	56,8	32,4	71,6	40,9
172	33,4	19,4	41,0	23,8	49,0	28,5	61,0	35,5	78,0	45,3
172	34,0	19,8	40,4	23,5	49,6	28,8	59,2	34,4	68,8	40,0
165	32,8	19,9	40,0	24,2	46,0	27,9	56,0	34,4	69,2	41,9
165	32,4	19,6	40,0	24,2	46,4	28,1	54,8	33,2	73,6	44,6
170	34,0	20,0	41,2	24,2	49,6	29,2	59,2	34,8	78,4	46,1
170	32,8	19,3	37,2	21,9	47,2	27,8	58,4	34,3	82,0	48,2
X	33,4	19,4	39,9	23,1	48,4	28,0	58,2	33,7	74,6	43,4
S	1,7	0,7	2,2	1,0	2,1	0,7	2,2	1,2	4,4	3,0
X ₊ 2 s	30,0	18,0	37,5	21,1	44,2	26,6	53,8	31,3	65,8	37,4
	-36,8	-20,8	-44,3	-25,1	-52,6	-29,4	-62,6	-36,1	-83,4	-49,4

* = wegen Artefaktüberlagerung nicht eindeutig identifizierbar

Tibialislatenzdifferenzen

N ₃₃ [ms]	N ₃₃	ΔN_{33}	P ₄₀ [ms]	P ₄₀	ΔP_{40}	N ₅₀ [ms]	N ₅₀	ΔN_{50}
33,4	32,8	0,6	44,2	44,2	0	50,6	51,6	1,0
31,2	32,0	0,8	36,8	35,6	1,2	42,4	44,4	2,0
36,0	38,2	2,2	40,0	42,2	2,2	49,6	48,8	0,8
34,4	34,4	0	40,0	40,0	0,4	47,6	46,8	0,8
33,6	32,4	1,2	37,6	38,0	0,4	48,0	51,2	3,2
35,6	32,8	2,8	43,2	38,4	4,8	49,6	51,2	1,6
36,0	34,4	1,6	42,8	37,6	5,2	50,8	51,0	0,2
36,0	36,4	0,2	41,6	42,6	1,0	46,4	48,8	2,4
32,8	33,2	0,4	39,6	39,6	0	47,6	49,6	2,0
32,8	32,4	0,4	37,6	37,2	0,4	46,0	47,2	1,2
30,8	32,4	1,6	38,8	39,6	0,8	48,4	48,0	0,4
30,4	31,2	0,8	39,6	40,0	0,4	49,0	49,6	0,6
33,4	34,0	0,6	41,0	40,4	0,6	46,0	46,4	0,4
32,8	32,4	0,4	40,0	40,0	0	49,6	47,2	2,4
34,0	32,8	1,2	41,2	37,2	4,0			
X		0,98			1,42			1,35
s		0,75			1,72			0,88
X + 2 s	ΔN_{33} :	0 - 2,50 ms		ΔP_{40} :	0 - 4,86 ms		ΔN_{50} :	0 - 3,11 ms

Medianus-Amplituden [μV]Tibialis-Amplituden [μV]

1,86	2,80
3,86	2,00
4,46	1,32
1,53	1,25
2,08	1,78
2,23	1,50
2,23	0,90
1,91	2,48
2,96	0,67
1,05	2,30
2,42	1,05
4,03	0,75
1,78	0,84
3,50	1,10
2,13	1,42
2,21	2,35
3,86	1,53
3,53	1,90
1,93	0,65
2,01	1,53
1,95	2,30
2,48	1,25
4,08	2,16
1,75	0,40
3,90	2,42
4,78	1,98
1,43	0,52
2,90	0,72
2,01	1,90
	1,55

$\bar{x}$ 2,66
s 1,01

1,51
0,65

$\bar{x} \pm 2s$ 0,64 - 4,68 μV

0,20 - 2,81 μV

Medianusamplitudendifferenz

Tibialisamplitudendifferenz

med.re	$\Delta [\%]$	med.li.
1,86	15,83	2,21
3,86	0	3,86
4,46	20,85	3,53
1,53	20,72	1,93
2,08	3,36	2,01
2,23	12,56	1,95
1,91	22,98	2,48
2,96	27,45	4,08
1,05	40,00	1,75
2,42	37,95	3,90
4,03	15,69	4,78
1,78	19,66	1,43
3,50	17,14	2,90
2,13	5,63	2,01

tib.re	$\Delta [\%]$	tib.li.
2,80	16,07	2,35
2,00	23,50	1,53
1,32	30,53	1,90
1,21	48,00	0,65
1,78	14,04	1,53
1,50	34,78	2,30
0,90	28,00	1,25
2,48	12,90	2,16
0,67	40,30	0,40
2,30	4,96	2,42
1,05	47,00	1,98
0,75	30,67	0,52
0,84	14,28	0,72
1,10	42,10	1,90
1,42	8,39	1,55

X	18,55
S	11,15
$X \pm 2 S$	40,87 %

26,36
13,71
53,79 %

4.2 Elektrophysiologische Kriterien

- Potentialform

Sowohl die Medianus- wie auch die Tibialis-Potentiale besaßen in den ersten 50 bzw. 100 ms wie bereits erwähnt eine typische W-Form, bestehend aus den Komponenten P_{16} , N_{20} , P_{25} , N_{35} , P_{45} bei Medianus bzw. N_{33} , P_{40} , N_{50} , P_{60} , N_{75} bei Tibialis-Ableitung.

Waren alle Komponenten eindeutig identifizierbar und reproduzierbar, wurde die Potentialform als normal bezeichnet.

Waren eine oder mehrere Komponenten nicht eindeutig identifizierbar und reproduzierbar, wurde die Potentialform als abnorm betrachtet.

Erschienen auf dem Oszilloskop völlig regellose, in keiner Weise reproduzierbare Potentialschwankungen, wurde dieser Befund als Potentialausfall gedeutet.

- Amplituden

Es wurden die Peak-to-Peak-Werte P_{16}/N_{20} bei Medianus- bzw. N_{33}/P_{40} bei Tibialis-Stimulation verwendet.

- absolute Amplituden

Wegen der großen Variationsbreite der absoluten Amplituden, welche bereits bei Normalpersonen in vorliegender Untersuchung einschließlich einer Standardabweichung von ± 2 s zwischen 0,2-2,82 μV bei Tibialis- bzw. 0,63-4,69 μV bei Medianus-Ableitung streuten, wurde dieser Parameter bei der Festlegung der pathologischen Kriterien von SEP-Befunden nicht berücksichtigt. Dieses Ergebnis einer großen inter- und intraindividuellen Variabilität der absoluten Amplituden findet auch in der Literatur seine Entsprechung (JONES, S.J., 1979; CALMES, R.L., CRACCO, R., 1971; STÖHR, M. et al., 1982; CIGANEK, L., 1968; EISEN, A., ODUSOTE, K., 1980; HUME, A.L., CANT, B.R., 1978; DORFMAN, L.J. et al., 1980; YAMADA, TH., et al., 1983; CHIAPPA, K.H., et al., 1980; EISEN, A. et al., 1979; VOGEL, P., 1981; JÖRG, J., HIELSCHER, H., 1984;

FUKUSHIMA, T., MAYANAGI, Y., 1975; VOGEL, P., VOGEL, H., 1982). Vor allem deutsche Autoren (JÖRG, J., 1982; VOGEL, P., 1981; JÖRG, J., HIELSCHER, H., 1984; VOGEL, P., VOGEL, H., 1982) sind der Meinung, daß die absoluten Amplitudenwerte wegen ihrer ausgeprägten Varianz kaum als isolierter Parameter zu verwenden sind. Aber auch CHIAPPA (1980) übt Kritik an der Verwendung der Amplitudenhöhe als pathologisches Kriterium von SEP-Befunden, weil deren Werte nicht nur große interindividuelle Schwankungen aufweisen, sondern auch bei mehrmals wiederholten Untersuchungen an ein und derselben Person stark streuen.

- Links-Rechts-Seitendifferenz der Amplituden

Dieser Parameter ist aussagekräftiger als die Amplitudenabsolutwerte, jedoch sollen auch hier gemäß verschiedener Autoren (VOGEL, P., VOGEL, H., 1982; STÖHR, M., et al., 1982; EISEN, A., et al., 1979) nur extreme Seitendifferenzen als pathologisch gewertet werden.

In vorliegender Untersuchung wurden Rechts-Links-Differenzen der Amplitude von $> 54\%$ bei Tibialis- bzw. $> 41\%$ bei Medianus-Ableitungen einschließlich einer Standardabweichung von $\pm 2\text{ s}$ als pathologisch gewertet.

- Latenzen

- absolute Latenzen

Im Gegensatz zu den Amplituden können hier die Absolutwerte als sehr aussagekräftige Parameter verwendet werden, da deren inter- und intraindividuelle Variabilität wesentlich geringer ist als bei den Amplituden.

Nur bei den späteren Komponenten P_{60} und N_{75} bei Tibialis- bzw. N_{35} und P_{45} bei Medianus-Ableitung nahm diese Variabilität etwas ausgeprägtere Ausmaße an, weshalb nur die frühen Komponenten N_{33} , P_{40} und N_{50} bei Tibialis- bzw. P_{16} , N_{20} und P_{25} bei Medianus-Ableitung zur Auswertung herangezogen wurden.

Wie bereits erwähnt, wurden wegen der starken Abhängigkeit der absoluten Latenzwerte von der Körpergröße der Probanden körperlängenkorrigierte Werte erstellt, indem die absoluten Latenzwerte durch die jeweilige Körpergröße in Meter dividiert wurde. Körperlängenkorrigierte Tibialis-Latenzwerte einschließlich einer Standardabweichung von 2 s von $\leq 20,82$ bei N_{33} , $\leq 25,13$ bei P_{40} und $\leq 29,39$ bei N_{50} wurden als normal bezeichnet. Bei Medianus-Ableitung betrugen diese Werte $\leq 10,03$ bei P_{16} , $\leq 11,47$ bei N_{20} und $\leq 13,53$ bei P_{25} .

Wurden diese Werte überschritten, sprach man von verzögerten Latenzwerten, wobei noch eine Unterteilung in 3 Gruppen getroffen wurde:

als diskret wurden Latenzverzögerungen bezeichnet, welche weniger als 5 % über der Norm lagen, Verzögerungen von 5-10 % bezeichnete man als mäßig, solche über 10 % als deutlich.

- Rechts-Links-Differenzen der Latenz

Deren Variabilität ist im allgemeinen sehr gering, so daß die Seitendifferenz der Latenz als sensibler Indikator für eine einseitig verminderte Nervenleitgeschwindigkeit angesehen werden kann.

Bei Tibialisableitung wurden Seitendifferenzen von $\leq 2,5$ ms bei N_{33} , $\leq 4,86$ ms bei P_{40} und $\leq 3,11$ ms bei N_{50} jeweils einschließlich einer Standardabweichung von 2 s als normal betrachtet.

Die entsprechenden Normwerte bei Medianusableitung betrugen bei P_{16} $\leq 2,04$ ms, bei N_{20} $\leq 1,00$ ms und bei P_{25} $\leq 1,11$ ms.

Zur Illustration seien 2 normale SEP-Befunde abgebildet.

(s. Abb. 6 und 7)

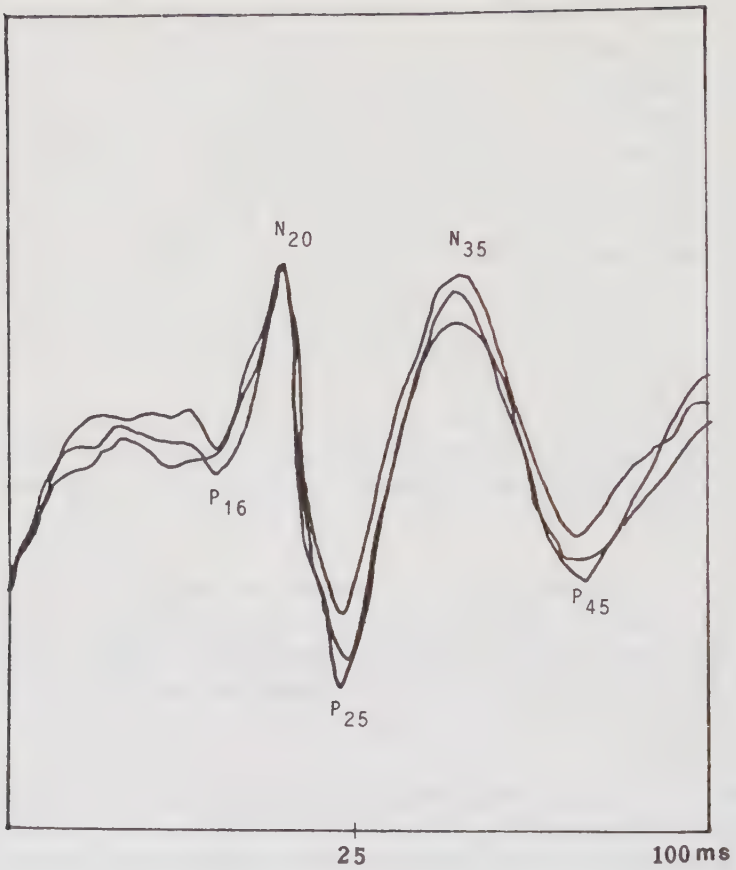


Abb.6 H.S., 45 Jahre, weiblich
Medianusableitung: unauffälliger Befund

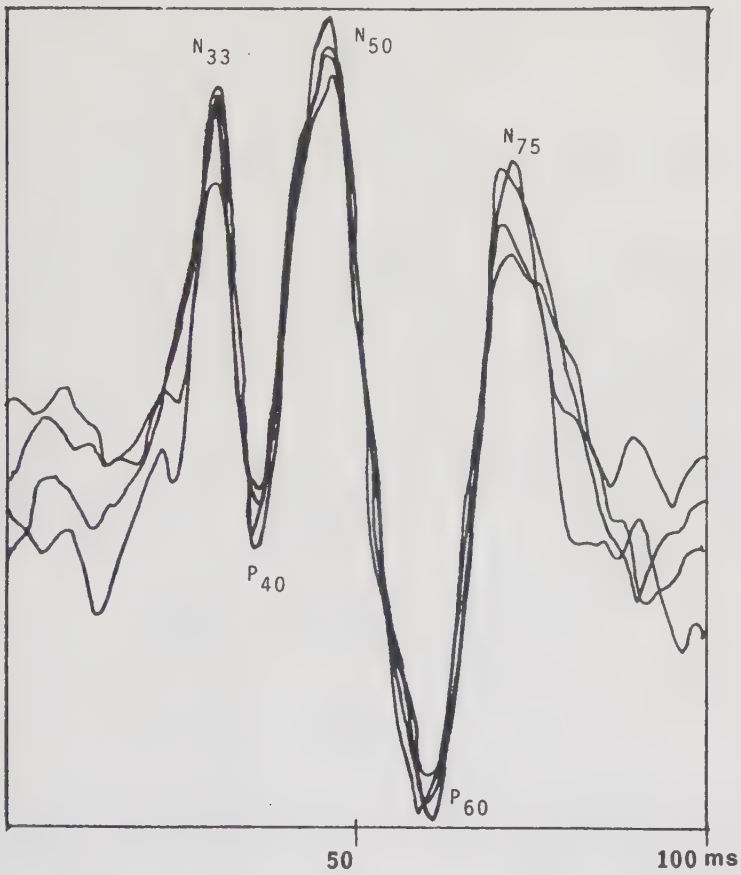


Abb.7 R.Sch., 23 Jahre, weiblich
Tibialisableitung: unauffälliger Befund

Zusammenfassender Überblick über sämtliche Normwerte, die als Parameter bei der Auswertung der SEP's herangezogen werden:

- Tibialis-Potentialform:	W-Form gebildet durch die Peaks N_{33} , P_{40} , N_{50} , P_{60} und N_{75}		
- Medianus-Potentialform:	W-Form gebildet durch die 5 Peaks P_{16} , N_{20} , P_{25} , N_{35} und P_{45}		
- Tibialis-Latenz:	N_{33}	P_{40}	N_{50}
absolut (+2 s) (ms)	29,90-36,74	35,56-44,23	44,18-52,64
körperlängenkorrigiert (+ 2s)	17,79-20,82	20,98-25,13	26,60-29,39
- Medianus-Latenz:	P_{16}	N_{20}	P_{25}
absolut (+ 2s) (ms)	14,07-17,33	17,21-20,38	20,03-23,96
körperlängenkorrigiert (+ 2s)	8,13-10,03	10,20-11,47	11,94-13,53
- Tibialis-Latenzdifferenz (+ 2s)	N_{33} -2,50 ms	P_{40} -4,86 ms	N_{50} -3,11 ms
- Medianus-Latenzdifferenz (+ 2s)	P_{16} -2,04 ms	N_{20} -1,00 ms	P_{25} -1,11 ms
- Tibialis-Amplitudendifferenz	$\pm$ 2 s aufgerundet 54 %		
- Medianus-Amplitudendifferenz	$\pm$ 2 s aufgerundet 41 %		
- Tibialis-Amplitude	$\pm$ 2 s (μ V) 0,2-2,82		
- Medianus-Amplitude	$\pm$ 2 s (μ V) 0,63-4,69		

5. Diskussion der Normwerte

Bei Wahl einer entsprechenden Elektrodenlokalisation, Reizfrequenz und Frequenzfiltereinstellung sowie bei Berücksichtigung von Körpergröße und Hauttemperatur stimmen sämtliche im eigenen Labor ermittelten oben angegebenen Normwerte gut mit den zahlreichen Literaturangaben überein (GOFF, W.R., et al., 1982; SHIBASAKI, H., et al., 1977; JONES, S.J., SMALL, D.G., 1978; ABBRUZZESE, M., 1978; NAKANISHI, T., et al., 1978; GREEN, J.B., McLEOD, S., 1979; EISEN, A., ODUSOTE, K., 1980; EBENSPERGER, H., 1980; MAUGUIERE, F., et al., 1980; GANES, T., 1980; GRISOLIA, J.S., WIEDERHOLT, W.C., 1980; CHIAPPA, K.H., et al., 1980; OBESO, J.A., 1980; CRACCO, R.A., 1980; PAPAKOSTOPOULOS, D., CROW, H.J., 1980; ALLISON, T., HUME, A.L., 1981; MAUGUIERE, F., et al., 1981; ALLISON, T. et al., 1982; JÖRG, J., 1982; STÖHR, M., RIFFEL, B., 1982; STÖHR, M. et al., 1982; JÖRG, J., HIELSCHER, H., 1984).

6. Ergebnisse

6.1 Material und Methode

An 100 Patienten mit dem klinischen Befund eines zervikalen Wurzelkompressionssyndroms oder einer zervikalen Myelopathie wurden in unter 3.1-3.5 beschriebener Weise präoperativ sowie am 3.-5. postoperativen Tag kortikale Medianus- und Tibialis-SEP's abgeleitet.

Alle Patienten wurden prä- und postoperativ einer gründlichen neurologischen Untersuchung unterzogen; der neurologische Befund wurde mit dem operativen und dem elektrophysiologischen Befund in Beziehung gesetzt.

In Anlehnung an den OP-Befund ließen sich die Patienten in 5 Untergruppen einteilen:

- Gruppe I - sie bestand aus 26 Patienten, bei welchen sich intraoperativ mediane Osteophyten mit knöcherner Einengung des Spinalkanals fanden;
- Gruppe II - sie bestand aus 6 Patienten, bei denen sich laterale Osteophyten mit knöcherner Einengung des Foramen intervertebrale fanden;
- Gruppe III - sie bestand aus 28 Patienten, bei denen sich laterale Bandscheibensequester fanden;
- Gruppe IV - sie bestand aus 35 Patienten, bei denen sich laterale Bandscheibensequester und zusätzlich eine knöcherne Forameneinengung durch laterale Osteophyten fanden;
- Gruppe V - sie bestand aus 5 Patienten, welche klinisch die typischen Symptome eines reinen Wurzelkompressionssyndroms ohne spinale Beteiligung aufwiesen. Der elektrophysiologische Befund ließ sich jedoch nicht mit einem reinen Wurzelkompressionssyndrom vereinbaren. Intraoperativ fanden sich dann auch zusätzlich mediane Osteophyten. Auf diese kleine Patientengruppe wird in einem gesonderten Abschnitt (s.6.7) ausführlich eingegangen.

Zuerst werden jedoch die ersten 4 Patientengruppen näher beleuchtet.

6.2 Allgemeine Daten

- Geschlechtsverteilung:

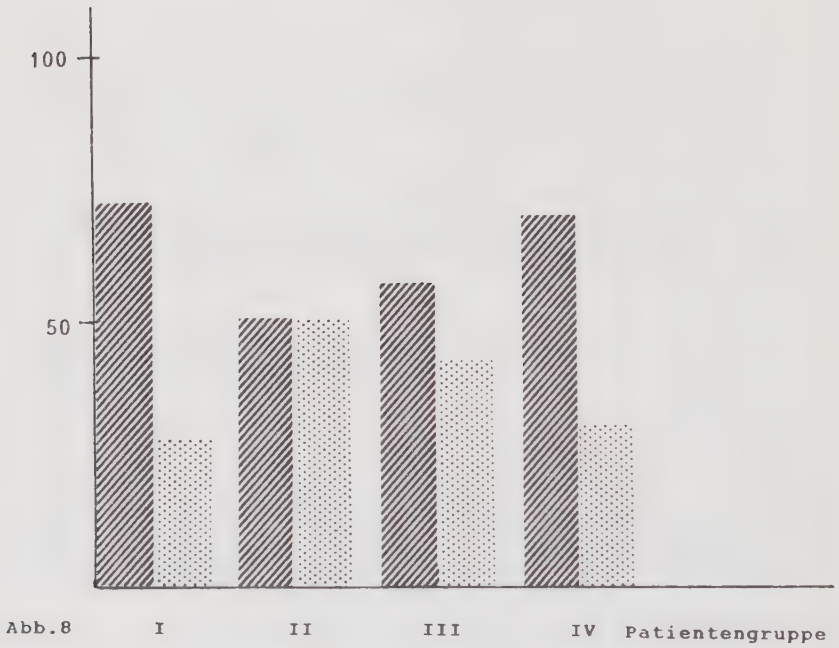
19 der 26 Patienten mit medianen Osteophyten waren männlichen Geschlechts (73 %), 7 waren weiblich (27 %).

Bei den 6 Patienten mit knöcherner Forameneinengung durch laterale Osteophyten lag ein ausgewogenes Geschlechtsverhältnis (3 Männer, 3 Frauen) vor.

Bei den 28 Patienten mit lateralen Sequestern lag das Geschlechtsverhältnis bei 16 zu 12 (57 % zu 43 %) zugunsten der Männer.

Ein noch deutlicheres Übergewicht besaßen die Männer in der Patientengruppe mit lateralen Sequestern und zusätzlicher knöcherner Forameneinengung (25 Männer = 70 %, 10 Frauen = 30 %). Insgesamt waren somit 2/3 der untersuchten Patienten männlich, 1/3 weiblich.

Anzahl der Patienten in %



 = männlich

 = weiblich

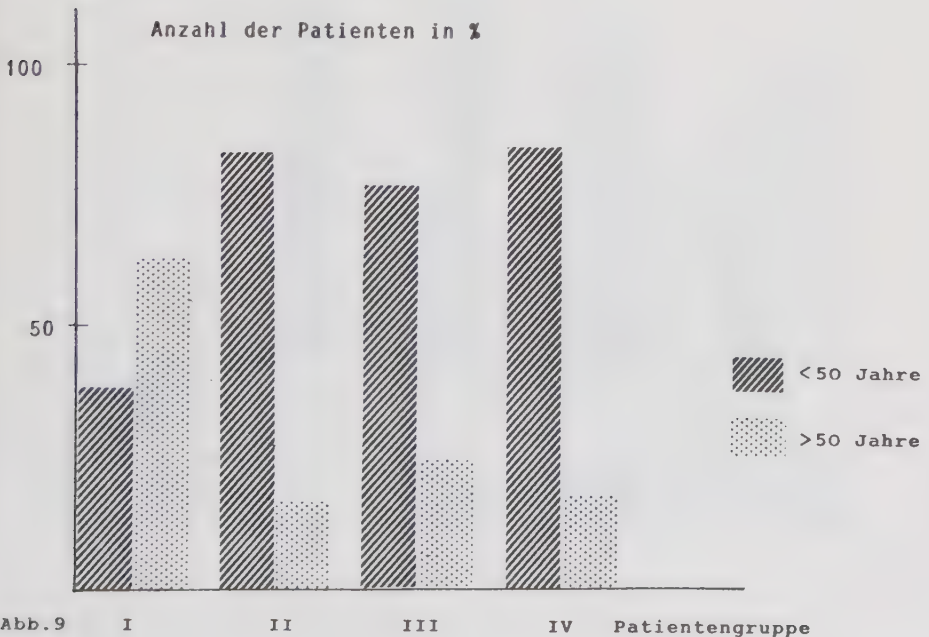
- Altersverteilung:

Die Patienten mit medianen Osteophyten waren im Durchschnitt um mehr als 10 Jahre älter als die Patienten der übrigen 3 Gruppen. 62% der Patienten mit medianen Osteophyten waren älter als 50 Jahre. 30% waren älter als 60 Jahre.

Nur 16 % der Patienten mit lateralen Osteophyten waren älter als 50 Jahre, keiner war älter als 60 Jahre. Der Großteil der Patienten aus dieser Gruppe war 30-50 Jahre alt.

Nur 24% der Patienten mit lateralen Sequestern waren älter als 50 Jahre. 6% waren älter als 60 Jahre, die meisten Patienten aus dieser Gruppe waren 40-50 Jahre alt.

17% der Patienten mit lateralen Sequestern und zusätzlicher knöcherner Forameneinengung waren älter als 50 Jahre, 7% waren über 60 Jahre. Der größte Teil der Patienten aus dieser Gruppe war zwischen 40- und 50 Jahre alt.

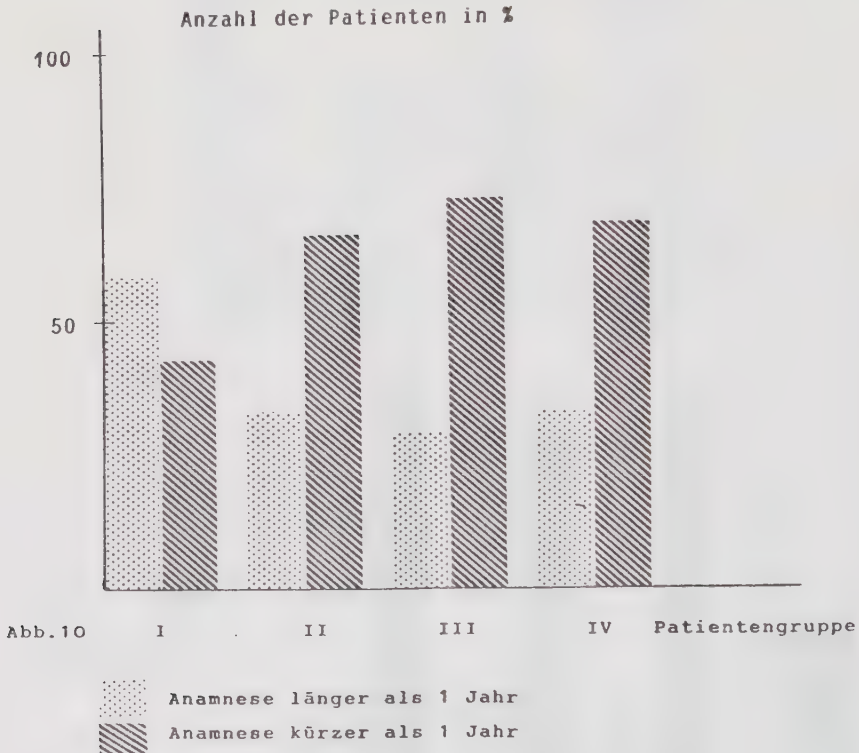


6.3 Klinische Angaben

- Anamnesedauer:

Die Anamnese bei Patienten mit medianen Osteophyten war signifikant länger als bei den anderen 3 Patientengruppen. Bei 58 % der Patienten mit medianen Osteophyten dauerten die Beschwerden seit mehr als 1 Jahr an.

Nur 30 % der Patienten aus den übrigen 3 Gruppen dagegen wiesen eine Anamnesedauer von über 1 Jahr auf.



- Röntgen - HWS

Bei den Patienten mit zervikaler Myelopathie zeigten sich auf den Nativ-Röntgen-Aufnahmen der HWS in allen Fällen ausgeprägte degenerative Veränderungen: so wiesen 30 % der Patienten röntgenologisch eine ausgeprägte Uncovertebralarthrose auf, in 42 % wurde eine Osteochondrose diagnostiziert, in 54 % imponierte röntgenologisch eine knöcherne Foramen-einengung, in allen Fällen zeigten sich knöcherne Randkanten-ausziehungen.

Bei den übrigen 3 Patientengruppen waren diese degenerativen Veränderungen weitaus geringer ausgeprägt, wobei sich zwischen den Gruppen II-IV keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf röntgenologisch erfaßbare degenerative Veränderungen der HWS ergaben.

- Para- oder Tetraparese:

17 der 26 Patienten mit zervikaler Myelopathie zeigten klinisch eine Para- oder Tetraparese, wobei die Lokalisationshöhe der knöchern bedingten spinalen Einengung bei den Patienten mit Tetrasymptomatik signifikant höher lag als bei denjenigen Patienten, welche eine Paraparese aufwiesen: von den 7 Patienten mit Tetrasymptomatik wurden 4 in Höhe HWK 3/4 operiert, bei 2 Patienten erfolgte die ventrale Discektomie bei HWK 4/5, ein Patient wurde bei HWK 3/4 und zusätzlich bei HWK 4/5 operiert. Ausnahmslos tiefer lag die Operationshöhe bei den Patienten mit Parasymptomatik: alle 3 Patienten mit Paraparese der oberen Extremitäten wurden bei HWK 5/6 operiert, von den 7 Patienten mit Paraparese der Beine wurden 4 in Höhe HWK 5/6 operiert, bei 2 Patienten erfolgte die ventrale Discektomie bei HWK 6/7, ein Patient wurde bei HWK 5/6 und zusätzlich bei HWK 6/7 operiert.

Keiner der Patienten mit Wurzelkompressionssyndrom, verursacht durch laterale Osteophyten, laterale Sequester oder laterale Sequester mit zusätzlicher knöcherner Forameneinengung, wies eine Para- oder Tetraparese auf.

- Gangstörung:

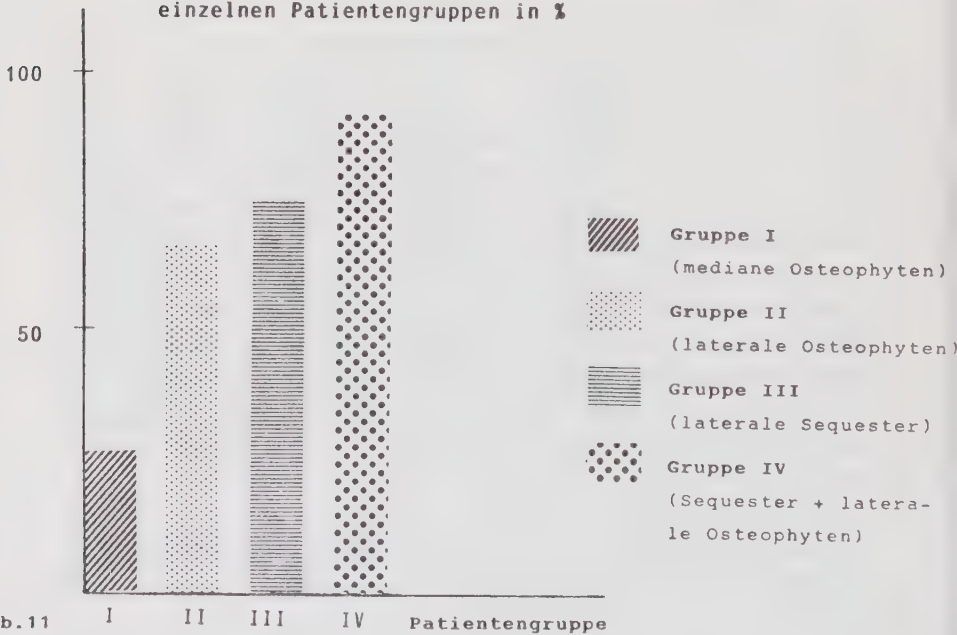
20 von 26 Patienten mit operativ gesicherten medianen Osteophyten zeigten klinisch eine ausgeprägte Gangstörung, wobei Zehengang, Fersengang oder monopodales Hüpfen gestört waren; davon zeigten 15 Patienten eine Stand-Gang-Ataxie.

Im Gegensatz dazu traten ataktische Gangstörungen bei keinem Patienten mit Wurzelkompressionssyndrom auf.

- Radikulär-motorische Ausfälle:

Wie aus folgendem Diagramm deutlich hervorgeht, manifestierte sich eine radikuläre motorische Symptomatik bei Patienten mit zervikaler Myelopathie in weit geringerem Ausmaß als bei Patienten mit Wurzelkompressionssyndromen.

Anteil der radikulärmotorischen Ausfälle bei den einzelnen Patientengruppen in %



- Zwangshaltung der Halswirbelsäule:

Auch dieses klinische Symptom trat bei Patienten mit medianen Osteophyten in einem geringeren Prozentsatz auf, als dies bei den Patienten der Gruppen II-IV der Fall war. So klagten nur 50 % der Patienten mit knöcherner Spinalstenose über eine schmerzhaft fixierte Zwangshaltung von Kopf und Hals. Bei den Patienten mit lateralen Osteophyten war dies in 83 %, bei den Patienten mit lateralen Sequestern in 86 % und bei den Patienten mit lateralen Sequestern und zusätzlich knöchern stenosierte Foramen intervertebrale in 71 % der Fall.

- Reflexstörungen:

Alle Patienten mit knöchern stenosierte Spinalkanal zeigten bei der neurologischen Untersuchung eine typische Kombination von gesteigerten Beinreflexen und fehlendem Bauchhautreflex; diese Reflexanomalie wies keiner der Patienten mit Wurzelkompressionssyndrom auf.

In 5 von 6 Fällen zeigten die Patienten mit lateralen Osteophyten eine isolierte Abschwächung der segmenttypischen Reflexe. Ein Patient mit diesem OP-Befund wies einen unauffälligen Reflexstatus auf.

Von den 28 Patienten mit lateralen Sequestern zeigten sich in 25 Fällen abgeschwächte segmenttypische Reflexe, 3 Patienten wiesen keinerlei Reflexstörungen auf.

Ein ähnlicher Befund ergab sich bei den Patienten mit lateralen Sequestern und zusätzlicher knöcherner Forameneinengung; von den 35 Patienten wiesen 31 eine segmenttypische Reflexabschwächung auf, in 4 Fällen lag ein unauffälliger Reflexstatus vor.

- Pyramidenzeichen:

Bei 16 Patienten mit zervikaler Myelopathie, basierend auf einer knöchernen Spinalstenose zeigten sich ein positiver Babinski-, Knips- und Trömnerreflex. Diese pathologischen Reflexe waren bei allen Patienten mit Wurzelkompressionsyndromen negativ.

- Kloni:

Bei 50 % der Patienten mit medianen Osteophyten fanden sich bei der klinischen Untersuchung Patellar- bzw. Plantar-Kloni. Bei keinem Patienten mit Wurzelkompressionssyndrom waren Klone auslösbar.

- Muskeltonus:

Alle Patienten mit Wurzelkompressionssyndromen zeigten bei der klinischen Untersuchung einen normalen Muskeltonus, dagegen fand sich bei 16 der 26 Patienten mit zervikaler Myelopathie ein beinbetont spastisch gesteigerter Muskeltonus.

- Sensibilitätsstörungen:

92 % aller Patienten zeigten Sensibilitätsstörungen (Störungen der Ästhesie, der Algesie, des Temperatur- und Vibrationsempfindens), wobei sich zwischen den 5 Patientengruppen keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Ausprägungsgrades erkennen ließen.

Sehr wohl Unterschiede ließen sich dagegen in der Segmenttypizität der Sensibilitätsstörungen erkennen; wie bereits bei den motorischen Ausfällen, so zeigten sich auch die sensiblen Störungen bei Patienten mit knöcherner Spinalstenose in einem wesentlich geringeren Prozentsatz segmenttypisch angeordnet, als dies bei den Patienten mit Wurzelkompressionsyndromen der Fall war. Während bei allen Patienten mit Wurzelkompressionssyndromen, die über sensible Ausfälle klagten, diese segmentbezogen waren, traf dies nur auf 48 % der Patienten mit zervikaler Myelopathie zu.

- Schmerzen:

Alle Patienten mit Wurzelkompressionssyndromen gaben bei der klinischen Untersuchung segmenttypische Schmerzen als Leitsymptom ihres Beschwerdebildes an. Im Gegensatz dazu fanden sich nur bei 70% aller Patienten mit knöcherner Spinalstenose Schmerzen, die zudem in 75% der Fälle nicht dermatombezogen waren.

- Vegetative Störungen:

16 von 26 Patienten mit medianen Osteophyten klagten über eine mehr oder minder ausgeprägte Blasen-Darm-Inkontinenz sowie Erektionsstörungen. Inwieweit die Erektionsstörungen auf eine Rückenmarkskompression durch mediane Osteophyten zurückzuführen sind oder aber etwa eine psychogene Ursache haben, ist natürlich schwer zu differenzieren.

Bei den Patienten mit Wurzelkompressionssyndromen kam es in keinem Fall zu Miktions- oder Defäkationsstörungen, wohingegen einige dieser Patienten über sehr unspezifische und subjektive Symptome, wie Schwindel, Ohrensausen oder gestörte Schweißsekretion klagten.

Abschließend betrachtet, ergab sich bei den Patientengruppen I-IV eine volle Übereinstimmung zwischen klinischem Beschwerdebild und OP-Befund. Während bei Patienten mit medianen Osteophyten eindeutig die Symptome einer spinalen Beteiligung in Form der zervikalen Myelopathie im Vordergrund der klinischen Symptomatik standen (Para- oder Tetraparese, ataktische Gangstörung, gesteigerte Beinreflexe bei fehlenden Bauchhautreflexen, positiver Babinski, Kloni, gesteigerter Muskeltonus, nicht dermatombezogene motorische und sensible Ausfälle, Blasen-Darm-Inkontinenz), dominierten bei Patienten mit lateralen Sequestern und lateralen Sequestern mit zusätzlicher knöcherner Forameneinengung die typischen Symptome einer Wurzelkompression (radikuläre motorische und sensible Ausfälle, segmentbezogene Schmerzen, segmentbezogene Reflex-

störungen).

6.4 Angaben zur Operationstechnik:

- OP-Zugang:

Bei 97% der Patienten wurde eine ventrale Discektomie nach Smith-Robinson durchgeführt. Der Eingriff erfolgte in Allgemeinnarkose mit endotrachealer Intubation: es wurde ein querverlaufender Hautschnitt zum Vorderrand des M. sternocleidomastoideus der betroffenen Seite gelegt, durch das gespaltene Platysma wurde stumpf auf die Ventralseite der Halswirbelsäule präpariert und die freigelegte Höhe im Bildwandler kontrolliert. Nach Einsetzen von Sperrern wurde in mikrochirurgischer Technik eine ventrale Discektomie durchgeführt.

Je nach vorliegendem Befund wurden knöcherne Osteophyten mit dem Diamantbohrer abgetragen, ein Bandscheibensequester extrahiert oder eine knöchern eingeengte Wurzel ebenfalls mit dem Diamantbohrer entlastet. Anschließend wurden die beiden Wirbelkörper mit Sulfix^R fusioniert, nach Kontrolle der Blutstillung erfolgte schichtweiser Wundverschluß.

Mit diesem Verfahren wurde bei allen 26 Patienten mit zervikaler Myelopathie eine Entlastung des Myelons durchgeführt. Bei 66 der 69 Patienten mit Wurzelkompressionssyndromen wurde ebenfalls über eine ventrale Discektomie die Wurzel entlastet.

Lediglich 3 Patienten mit lateralen Sequestern bei HWK 7/BWK 1 wurden foraminotomiert.

- OP-Etage:

Bezüglich der OP-Etagen fand sich ein eindeutiges Überwiegen der Höhen HWK 5/6 und 6/7; 83 % der Patienten mit

lateralen Osteophyten, 86 % der Patienten mit lateralen Sequestern und 92 % der Patienten mit lateralen Sequestern und zusätzlich knöcherner Forameneinengung wurden in einer dieser Etagen operiert. Zumeist etwas höher lag die Operationshöhe bei den Patienten mit medianen Osteophyten. Hier wurden 53 % der Patienten bei HWK 5/6 oder 6/7 operiert, 31 % bei HWK 3/4 oder 4/5.

6.5 Elektrophysiologische Ergebnisse

6.5.1 Präoperative Potentialform

Von 52 Medianus-Ableitungen bei Patienten mit operativ gesicherten medianen Osteophyten zeichneten sich 38 durch eine völlig unauffällige Form aus, was einem prozentualen Anteil von 73 % entspricht. In 12 Fällen zeigte sich eine abnorme Konfiguration (23 %), bei einem Patienten waren beide Medianusableitungen ausgefallen (4 %). In noch höherem Maße verändert fanden sich die Tibialis-Potentiale bei dieser Patientengruppe: zwar entsprach der Anteil der unauffälligen Potentialkonfigurationen mit 70 % noch in etwa dem diesbezüglichen Anteil bei den Medianusableitungen und überdies fand sich in nur 5 Ableitungen (10 %) eine abnorme Potentialform. Dafür zeigte sich bei 5 Patienten ein kompletter Ausfall bei der Tibialisableitungen, was einem prozentualen Anteil von 20 % entspricht und somit wesentlich höher liegt als an der oberen Extremität.

Bei allen 6 Patienten mit operativ gesicherten lateralen Osteophyten waren sämtliche Medianus- und Tibialis-Ableitungen bezüglich der Potentialform völlig unauffällig.

Bei allen 28 Patienten mit lateralen Sequestern waren sämtliche Medianus-Ableitungen in Bezug auf die Potentialform

völlig unauffällig. Bei 3 der 56 Tibialis-Ableitungen fand sich eine abnorme Konfiguration, was einem prozentualen Anteil von 5 % entspricht; alle übrigen Tibialis-Ableitungen waren ebenfalls bezüglich der Potentialform unauffällig.

Bei allen 35 Patienten, die im OP-Befund sowohl eine knöcherne Forameneinengung als auch einen lateralen Sequester aufwiesen, war die Potentialform bei den Medianusableitungen unauffällig, derselbe Befund ergab sich bei 66 Tibialis-Ableitungen. Bei den restlichen 4 Tibialis-Ableitungen fand sich eine abnorme Potentialkonfiguration, was einem prozentualen Anteil von 6 % entspricht.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß sich die deutlichsten Veränderungen der Potentialform bei Patienten mit medianen Osteophyten fanden, wobei es in einem Fall zum vollständigen, in 4 Fällen zum teilweisen Potentialausfall kam, ein Befund, der bei keinem der Patienten der Gruppen II - IV auftrat.

Eine abnorme Konfiguration der Medianus-Potentiale fand sich ebenfalls nur bei Patienten mit medianen Osteophyten, während sich eine abnorme Tibialis-Potentialform auch in einem geringeren Prozentsatz bei Patienten mit lateralen Sequestern sowie mit kombiniert weicher und knöcherner Wurzelkompression zeigte.

Im Gegensatz zu den beiden letztgenannten OP-Befund-Konstellationen (Gruppen III und IV) zeigten Patienten, mit rein knöcherner Forameneinengung keinerlei Veränderungen der Potentialform.

Anzahl der Ableitungen in %

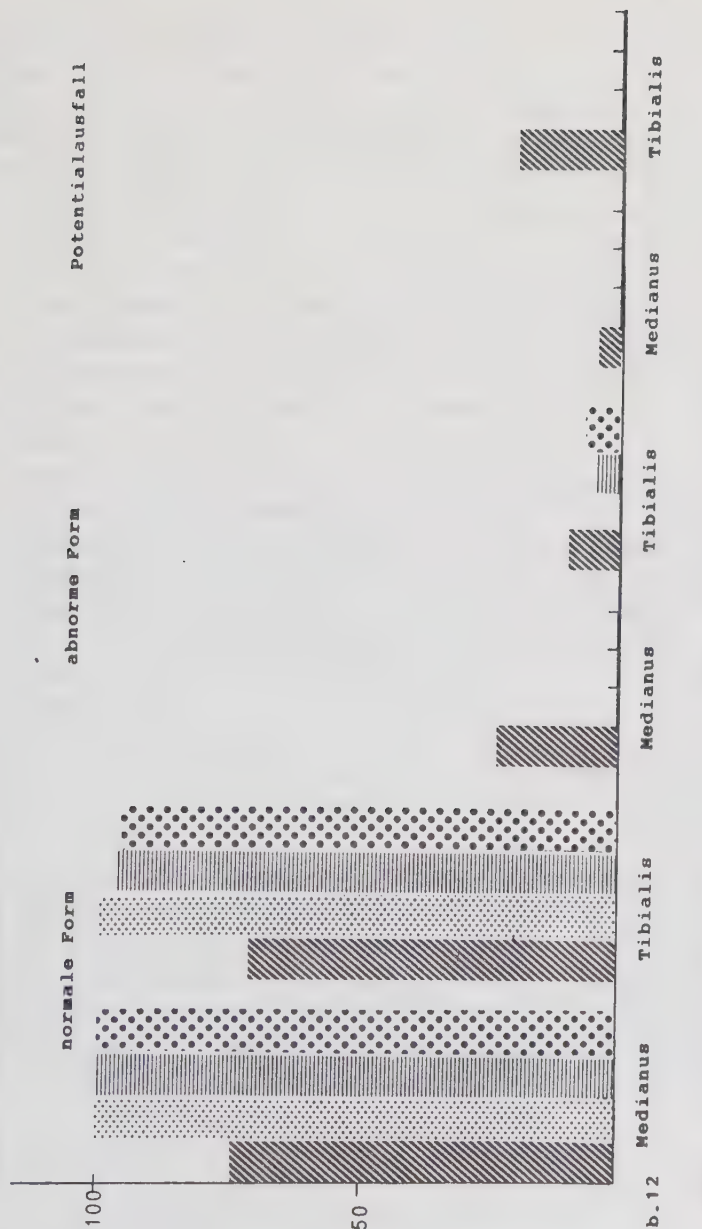


Abb. 12

= mediane Osteophyten
 = laterale Osteophyten

= laterale Sequester
 = laterale Sequester + laterale Osteophyten

6.5.2 Postoperative Potentialform

Bei den 26 Patienten mit medianen Osteophyten waren 38 Medianus-Ableitungen (73%) bezüglich der Potentialform präoperativ völlig unauffällig. Von den verbliebenen 14 pathologischen Medianus-Ableitungen wiesen postoperativ 2 eine normale Form auf (14%), 6 blieben unverändert pathologisch (43%) und 6 zeigten postoperativ einen vollständigen Potentialausfall (43%).

Eine ähnliche Konstellation ergab sich bei dieser Patientengruppe bei Betrachtung der postoperativen Tibialisform: 37 Tibialis-Ableitungen (70%) zeigten bereits präoperativ eine normale Potentialform. Von den verbliebenen 15 pathologischen Tibialis-Ableitungen wiesen postoperativ 2 eine normale Form auf (13%), 9 blieben unverändert pathologisch (60%) und 4 zeigten postoperativ einen vollständigen Potentialausfall (27%). Es gilt zu beachten, daß nunmehr über die 10 Tibialis-Ableitungen hinaus, die bereits präoperativ einen kompletten Potentialausfall aufwiesen und auch nach dem operativen Eingriff denselben pathologischen Befund zeigten, postoperativ insgesamt 14 Tibialis-Ableitungen bei Patienten mit medianen Osteophyten einen vollständigen Potentialausfall aufwiesen.

Bei allen 6 Patienten mit lateralen Osteophyten zeigte sich postoperativ - wie dies bereits auch präoperativ der Fall gewesen war - eine völlig normale Potentialkonfiguration.

Bei allen 28 Patienten mit lateralen Sequestern war die Potentialform bei sämtlichen Medianus-Ableitungen postoperativ wie bereits auch präoperativ völlig unauffällig. Von den 56 Tibialis-Ableitungen waren präoperativ bereits 53 unauffällig. Von den 3 verbliebenen präoperativ pathologischen Tibialis-Ableitungen wies postoperativ eine eine normale Form auf, 2 blieben unverändert pathologisch, ein post-

operativer Potentialausfall trat in keinem Fall auf.

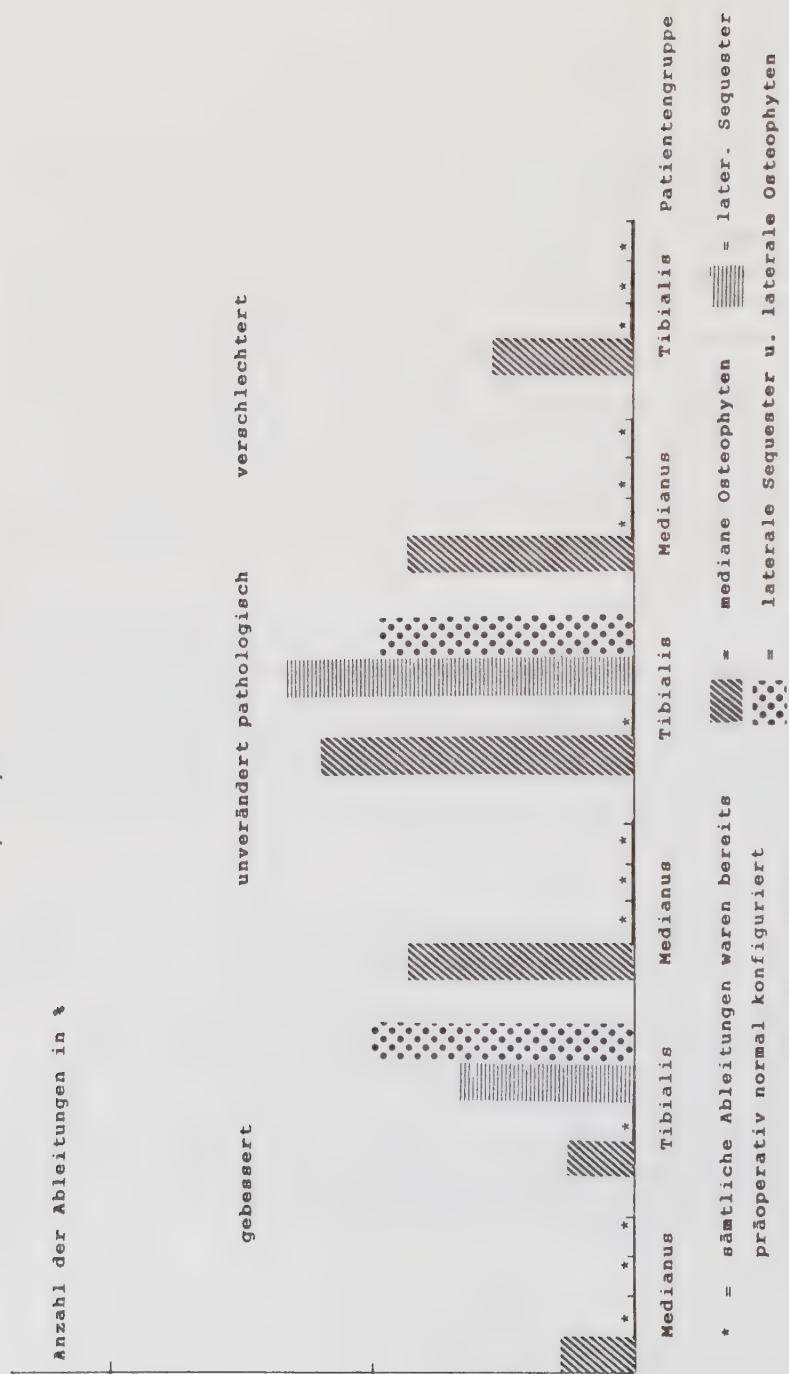
Alle 35 Patienten mit kombinierten lateralen Osteophyten und lateralen Sequestern wiesen präoperativ eine normale Medianuspotentialform auf. Derselbe Befund ergab sich auch postoperativ bei 34 Patienten aus dieser Gruppe. Bei einem Patienten dagegen ergab sich postoperativ eine deutlich pathologische Formveränderung der rechten Medianusableitung. Es handelte sich hierbei um Herrn A.M., einen 41-jährigen Mann, der wegen eines rechtsseitigen Wurzelkompressionssyndromes bei HWK 6/7 ventral discektomiert wurde. Unmittelbar postoperativ entwickelte der Patient eine schlaffe Hemiparese rechts, die innerhalb von Wochen langsam rückläufig war. Parallel zu diesem klinischen Genesungsprozess erfolgte auch eine allmähliche Normalisierung des elektrophysiologischen Befundes.

Von den 70 Tibialis-Ableitungen bei Patienten aus Gruppe IV (laterale Sequester und zusätzliche knöcherne Forameneinengung) zeigten präoperativ bereits 66 eine normale Potentialform. Von den 4 verbliebenen präoperativ pathologischen Tibialisableitungen wiesen postoperativ zwei eine normale Form auf, zwei blieben unverändert pathologisch, ein postoperativer Potentialausfall ergab sich in keinem Fall.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß sich nur bei den Patienten mit medianen Osteophyten eine erhebliche postoperative Verschlechterung der Potentialform ergab. Bei fast allen Patienten der Gruppen II-IV war die postoperative Potentialform dagegen verbessert oder zumindest unverändert, nur in einem Fall trat eine Verschlechterung ein.

Darüberhinaus erfolgte eine Verbesserung einer präoperativ pathologischen Potentialform bei Patienten mit medianen Osteophyten in einem wesentlich geringeren Prozentsatz als dies bei Patienten der Gruppen II-IV der Fall war.

postoperative Potentialform



6.5.3 Präoperative absolute Amplitudenhöhe

Wie bereits bei 4-2 näher erläutert, wurden die absoluten Amplitudenwerte aufgrund ihrer großen inter- und intraindividuellen Variabilität bei der Auswertung vorliegender Untersuchung nicht als eigenständiges pathologisches Kriterium herangezogen. Dieses Vorgehen läßt sich durch folgenden Sachverhalt gerechtfertigen: Zieht man die im eigenen Labor durch die Untersuchung von 15 Normalpersonen gewonnenen Medianus-Amplituden-Normwerte heran, so zeigt sich nur in 7 von 200 Medianus-Ableitungen, die wohlge- merkt an Patienten mit manifestem klinischem Befund durch- geführt wurden, eine pathologisch verminderte Amplitude.

Bei den Tibialis-Ableitungen gar ist kein einziger der 200 ermittelten Amplitudenwerte pathologisch vermindert.

Es liegt somit auf der Hand, daß der Parameter "abso- lute Amplitudenhöhe" nicht zum Ausschluß oder zur Bekräfti- gung eines pathologischen Prozesses entlang des spezi- fischen somatosensiblen Systems herangezogen werden kann.

Aber auch die Rechts-Links-Seitendifferenz der Amplituden ($>54\%$ bei Tibialis - bzw. $>41\%$ bei Medianus-Ableitung) läßt bei vorliegender Untersuchung keine signifikanten Zu- sammenhänge erkennen. Der Vollständigkeit halber seien die ermittelten Werte dennoch kurz aufgeführt:

Bei Patienten mit medianen Osteophyten wiesen 10 der 52 Medianus-Ableitungen (19%) eine pathologische Rechts-Links- Amplituden-Seitendifferenz auf, von den 52 Tibialis-Ablei- tungen zeigten 4 Ableitungen diesen Befund (8%).

Keine der 12 Medianus-Ableitungen bei Patienten mit late- ralen Osteophyten wies eine Amplitudenasymmetrie auf, wäh- rend bei 2 Tibialis-Ableitungen (17%) eine pathologische Seitendifferenz der Amplitude vorlag.

Bei Patienten mit lateralen Sequestern zeigten 4 der 56 Medianus-Ableitungen (7 %) sowie 6 der 56 Tibialis-Ableitungen (11 %) eine pathologische Amplitudenseitendifferenz.

Keiner der Patienten mit lateralen Sequestern und zusätzlicher knöcherner Forameneinengung zeigte bei Medianus-Ableitung eine pathologische Amplitudenasymmetrie. Bei Tibialis-Ableitung dagegen fand sich eine pathologische Seitendifferenz der Amplitude bei 5 von 35 Patienten (14 %).

Somit erlaubt auch der Parameter "pathologische Seitendifferenz der Amplitude" weder den Ausschluß noch die Bekräftigung einer Läsion des somatosensiblen Systems, da sich für keine der angegebenen Patientengruppen I-IV eine typische Ausprägung dieses Parameters erkennen ließ.

6.5.4 Präoperative Latenzwerte

6.5.4.1 Absolute Latenzwerte

Wie bereits bei den oben dargestellten elektrophysiologischen Parametern Potentialform und Amplitude, traten auch bezüglich der Latenzwerte bei weitem am häufigsten pathologische Veränderungen bei Patienten mit medianen Osteophyten auf. Nur 10 % der Medianus- und 6 % der Tibialis-Ableitungen dieser Patienten wiesen normale Latenzen auf, d.h. 90 % aller Medianus-Ableitungen waren latenzverzögert, wobei 25 % diskret verzögert ($\text{um} < 5 \%$), 45 % mäßig verzögert ($\text{um } 5\text{-}10 \%$) und 20 % deutlich verzögert waren ($\text{um } 10 > \%$).

Noch eindrucksvoller war der Befund bei Ableitung von der unteren Extremität: 94% aller Tibialis-Ableitungen wiesen verzögerte Latenzwerte auf, wobei 20 % der Ableitungen diskret* verzögert waren. Somit ergab sich als typischer elektrodiagnostischer Befund bei Patienten mit medianen Osteophyten eine mässig verzögerte Medianus-Latenz bei deutlich latenzverzögerter Tibialis-Ableitung.

Zur Illustration seien einige typische SEP-Befunde bei Patienten mit zervikaler Myelopathie abgebildet (s. Abb. 14 - 17).

* 28% mäßig sowie 52% deutlich

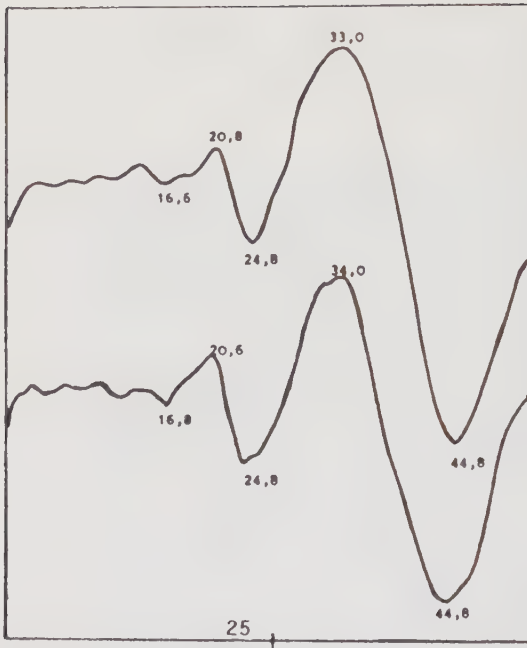


Abb.14

E.H., 66 Jahre, männlich
Medianus-Ableitung bei
Patienten mit zervikaler
Myelopathie: normale Kon-
figuration bei mäßig ver-
zögerten Latenzen

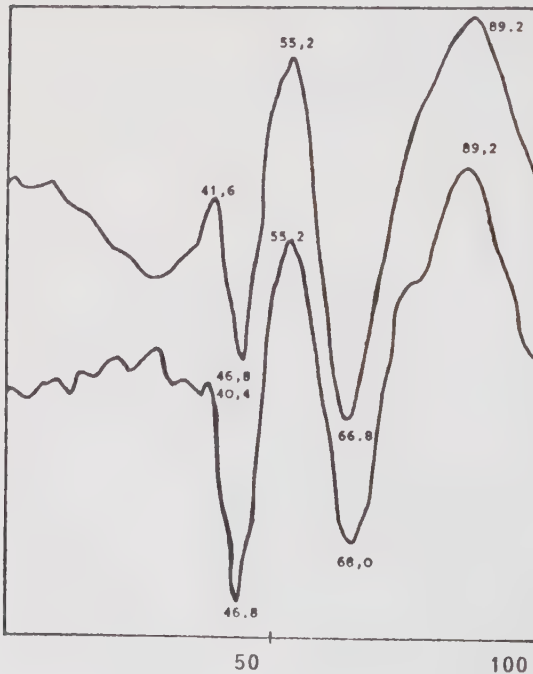


Abb.15

E.H., 66 Jahre, männlich
Tibialis-Ableitung bei
Patienten mit zervikaler
Myelopathie: normale Kon-
figuration bei deutlich
verzögerten Latenzen

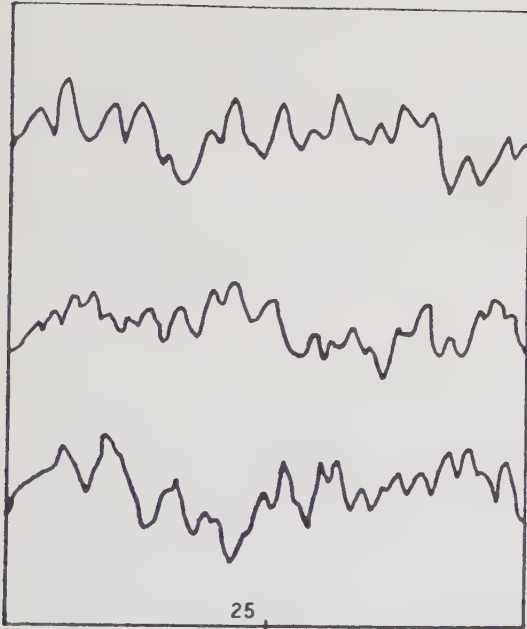


Abb.16

G.R., 48 Jahre, männlich
Medianus-Ableitung bei
Patienten mit schwerer
zervikaler Myelopathie -
Potentialausfall

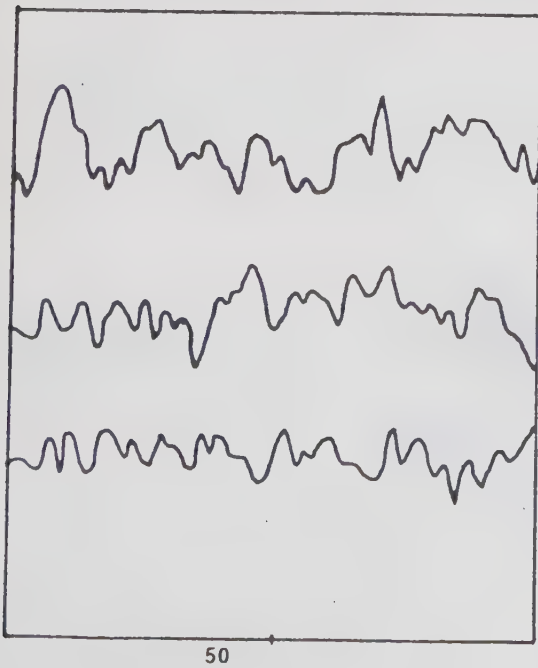


Abb.17

G.R., 48 Jahre, männlich
Tibialis-Ableitung bei
Patienten mit schwerer
zervikaler Myelopathie -
Potentialausfall

Bei den 6 Patienten mit operativ gesicherten lateralen Osteophyten wiesen 11 der 12 Medianus-Ableitungen völlig unauffällige Latenzen auf, dies entspricht einem Prozentsatz von 92%. Nur bei einem Patienten fand sich eine mässige Latenzverzögerung der linken Medianus-Ableitung bei einer knöchernen Forameneinengung in Höhe HWK 5/6 links.

Von den 12 Tibialis-Ableitungen fanden sich 3 diskret latenzverzögert, was einem prozentualen Anteil von 25% entspricht, 75% der präoperativen Tibialis-Ableitungen zeigten unauffällige Latenzen.

Von den 56 Medianus-Ableitungen bei Patienten mit lateralen Sequestern wiesen 35 (63%) normale Latenzen auf, 9 Ableitungen zeigten diskret verzögerte Latenzen, 4 mal war die Latenz mässig und 4 mal deutlich verzögert. Allen diesen latenzverzögerten Medianus-Ableitungen lag ein Wurzelkompressionsyndrom in Höhe HWK 5/6 oder 6/7 zugrunde. Eine verzögerte Medianus-Ableitung ist durchaus mit einem Wurzelkompressionsyndrom in Höhe C7 vereinbar, da der N. medianus ja nicht nur aus Fasern der Wurzel C6 hervorgeht, sondern auch Fasern der benachbarten Segmente C5, C7 und C8 enthält, was die Untersuchungen von VILLINGER und LUDWIG (1964), FOERSTER (1936), SUNDERLAND (1978), MUMENTHALER und SCHLIACK (1982) sowie von INOUE und BUCHTHAL (1977) bestätigen (vergl. auch Abb. 18).

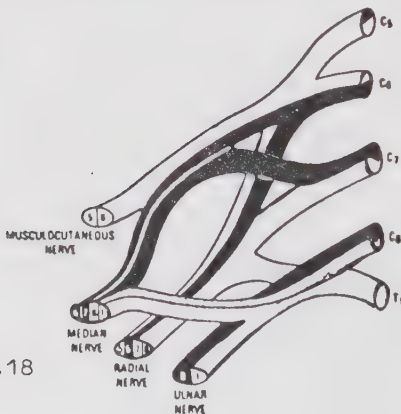


Abb.18

Verlauf von motorischen und sensiblen Armnerven im Plexus brachialis (aus Grisolia u. Wiederholt, 1980)

Von den 56 Tibialis-Ableitungen bei Patienten mit lateralen Sequestern wiesen 38 (68 %) normale Latenzen auf, 10 mal lag eine diskrete Latenzverzögerung, 1 mal eine mäßige Latenzverzögerung vor.

Bei den 35 Patienten mit lateralen Sequestern und zusätzlicher knöcherner Forameneinengung waren 39 der 70 Medianus-Ableitungen von unauffälliger Latenz, was einem prozentualen Anteil von 56 % entspricht.

44 % der Medianus-Ableitungen waren latenzverzögert, wobei in 11 Fällen (16 %) eine diskrete Latenzverzögerung, in 17 Fällen (24 %) eine mäßige Latenzverzögerung und in 3 Fällen (4 %) eine deutliche Latenzverzögerung vorlag.

Auch hier handelte es sich durchwegs um Patienten mit lateralen Bandscheibensequestern mit zusätzlicher knöcherner Stenosierung des Foramen intervertebrale bei HWK 5/6 oder 6/7; in einem Fall wurden beide Höhen operiert.

Von den 70 Tibialis-Ableitungen bei Patienten aus Gruppe IV wiesen 36 normale Latenzen auf, dies entspricht einem prozentualen Anteil von 51 %, 21 mal war die Tibialis-Latenz diskret verzögert (30 %), 4 mal war sie mäßig verzögert (6 %).

Anzahl der Ableitungen in %

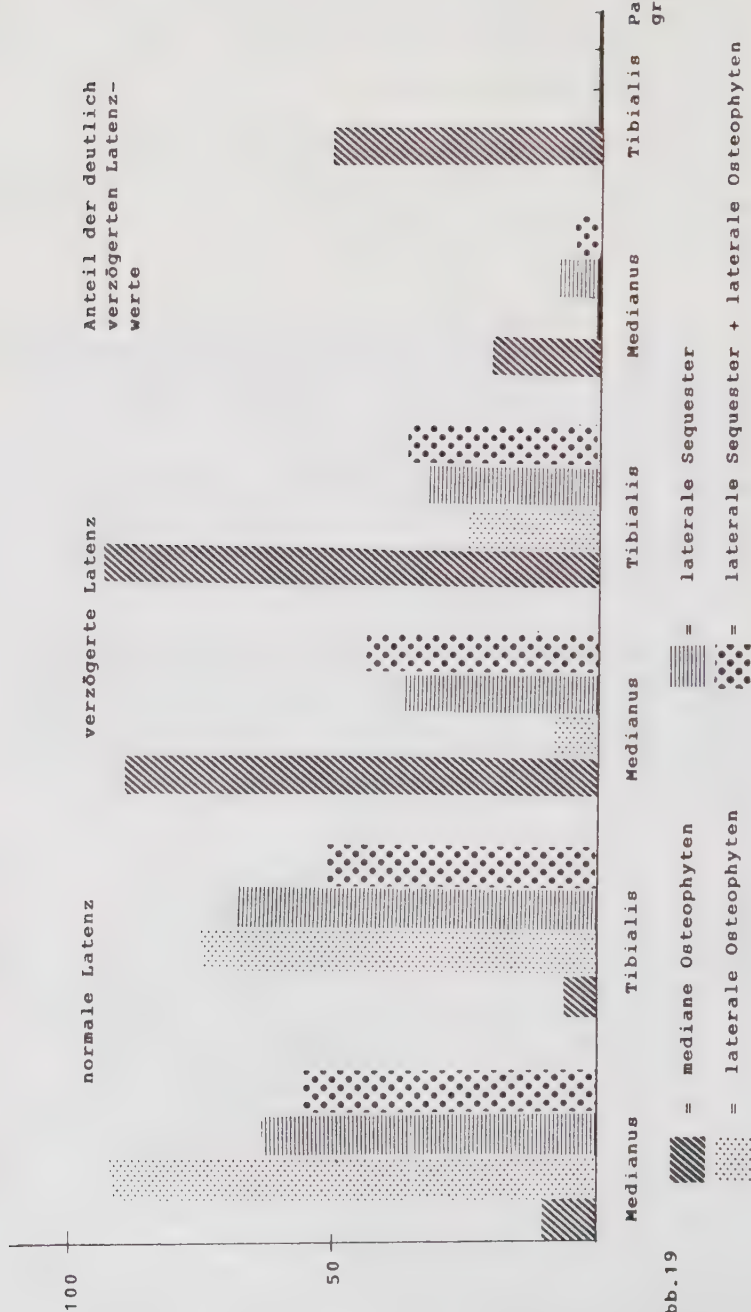


Abb. 19

6.5.4.2 Präoperative Latenzdifferenz

Im Gegensatz zur Amplitude stellen die absoluten Latenzwerte einen sehr zuverlässigen Parameter zum Nachweis oder Ausschluß einer spinalen Beteiligung pathologischer Prozesse dar. Bei Verdacht auf Wurzelkompressionssyndrom jedoch läßt sich nur durch einen positiven Befund (d.h. verzögerte Latenz) dieser Verdacht erhärten, während eine normale Latenz ein Wurzelkompressionssyndrom nicht ausschließt. In diesem Fall muß eine weiterführende Diagnostik betrieben werden.

Leider hielt der Parameter "pathologische Seitendifferenz der Latenz" nicht das, was man sich von ihm versprochen hatte: bei keinem der 6 Patienten mit lateralen Osteophyten sowie keinem der 35 Patienten mit lateralem Sequester und zusätzlicher knöcherner Forameneinengung ergab sich in der Medianus-Ableitung eine pathologische Seitendifferenz der Latenz, was bei dem streng einseitigen Prozess eigentlich zu erwarten gewesen wäre.

Andererseits wiesen 38 % der Medianus-Ableitungen bei Patienten mit medianen Osteophyten eine pathologische Rechts-Links-Seitendifferenz der Latenz auf, was eigentlich nicht zu erwarten war.

11 % der Patienten mit lateralen Sequestern zeigten bei Medianus-Ableitung eine pathologische Seitendifferenz.

Bei Tibialis-Ableitung fand sich bei Patienten mit medianen Osteophyten in 8 % eine pathologische Seitendifferenz der Latenz, bei Patienten mit lateralen Osteophyten war dies in 17 % der Fall, bei Patienten mit lateralen Sequestern in 25 % und bei Patienten mit lateralen Sequestern und zusätzlicher knöcherner Forameneinengung in 20 %.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß eine pathologische

Seitendifferenz der Latenz wegen der fehlenden statistischen Signifikanz nur im Einzelfall zum Ausschluß oder zur Bekräftigung eines zervikalen Wurzelkompressionssyndromes oder einer zervikalen Myelopathie herangezogen werden kann.

Somit läßt sich zusammenfassend feststellen, daß fast alle Ableitungen bei den Patienten mit medianen Osteophyten massiv latenzverzögert sind.

Dagegen traten bei Patienten mit lateralen Osteophyten vor allem bei Medianus-Ableitung nur in einem sehr geringen Prozentsatz verzögerte Latenzen auf, wobei dieses Ergebnis jedoch durch die relativ geringe Fallzahl von nur 6 Patienten etwas an Aussagekraft verlieren dürfte.

Bei Patienten mit lateralen Sequestern bzw. lateralen Sequestern und zusätzlicher knöcherner Forameneinengung fanden sich in ca. 40 bzw. 45 % der Medianus-Ableitungen verzögerte Latenzen, meist jedoch nur relativ geringen Ausmaßes. Dieses Ergebnis erscheint durchaus plausibel, da man sich vorstellen kann, daß eine komprimierte Wurzel eine verminderte Nervenleitgeschwindigkeit aufweist.

Nicht plausibel dagegen erscheint auf den ersten Blick eine verzögerte Tibialis-Latenz bei 25-35 % der Patienten mit reinem Wurzelkompressionssyndrom. Die Frage nach dem Warum einer gemäß elektrophysiologischem Befund vorliegenden spinalen Beteiligung bei rein lateral lokalisierten degenerativen Prozessen ist durchaus berechtigt. Wenn man sich vor Augen führt, daß mit zunehmender Ausprägung der degenerativen Veränderungen die Tibialislatenzen in zunehmend höherem Ausmaß verzögert sind (bei rein knöcherner Wurzelkompression 25 % der Tibialis-Ableitungen verzögert, bei isolierten lateralen Sequestern 32 % der Tibialis-Ableitungen verzögert, bei lateralen Sequestern und zusätzlicher knöcherner Forameneinengung 36 % der Tibialis-Ableitungen verzögert), so liegt die Antwort meiner Meinung nach darin, daß sich bei diesen Pa-

tienten der Gruppen II-IV die degenerativen Veränderungen nicht auf die Foramina intervertebralia beschränken, sondern sich auch an den Hinterkanten der Wirbelkörper als dorsale mediane Randkantenausziehungen manifestieren, welche zu einer zwar noch nicht klinisch, aber sehr wohl elektrophysiologisch faßbaren diskreten Kompression des Myelons führen, die sich in verlängerten Tibialis-Latenzen widerspiegelt.

Es scheint somit einen fließenden Übergang vom reinen Wurzelkompressionssyndrom mit segmentbezogener Symptomatik über kleine mediane Randkantenausziehungen ohne klinisch faßbaren Befund bis hin zu massiven medianen Osteophyten mit dem klinischen Bild einer zervikalen Myelopathie zu geben. Diese Hypothese soll bei 6.7 noch bekräftigt werden.

6.5.5 Postoperative Latenzwerte

Bei den Patienten mit medianen Osteophyten zeigten 5 der 52 Medianus-Ableitungen präoperativ normale Latenzwerte. Von den 47 Medianus-Ableitungen, die präoperativ verzögert waren, erwiesen sich 8 postoperativ gebessert (23 %), 34 waren unverändert pathologisch (69 %), in 5 Fällen trat eine Verschlechterung der Latenzen ein (8 %).

Ein ähnliches Bild zeigte sich bei Ableitung von der unteren Extremität. 3 der 52 Tibialis-Ableitungen zeigten bereits präoperativ normale Latenzen.

Von den 49 Tibialis-Ableitungen, die präoperativ verzögert waren, fand sich in 8 Fällen eine Verbesserung (16 %), 35 Ableitungen waren unverändert pathologisch (71 %), in 6 Fällen trat eine Verschlechterung ein (13 %).

Bei den Patienten mit lateralen Osteophyten zeigten 11 der 12 Medianus-Ableitungen bereits präoperativ normale Latenzen, postoperativ schließlich fand sich auch die 12. Ableitung gebessert. Bei Stimulation der unteren Extremität wiesen 9 der 12 Tibialis-Ableitungen präoperativ unauffällige Latenzen auf, von den 3 Ableitungen, die präoperativ verzögert

waren, fanden sich postoperativ 2 gebessert, eine blieb unverändert pathologisch.

Eine Verschlechterung trat in keinem Fall ein.

Bei den Patienten mit lateralen Sequestern zeigten 35 der 56 Medianus-Ableitungen präoperativ eine normale Latenz. Von den 21 Medianus-Ableitungen, die präoperativ verzögert waren, fanden sich postoperativ 7 gebessert (32 %), 14 blieben unverändert pathologisch (68 %), eine Verschlechterung erfolgte in keinem Fall.

Bei den Tibialis-Ableitungen fanden sich bei dieser Patientengruppe in 38 von 56 Fällen bereits präoperativ normale Latenzen. 8 der 18 präoperativ latenzverzögerten Ableitungen waren postoperativ gebessert (45 %), 10 blieben unverändert pathologisch (55 %), eine Verschlechterung trat in keinem Fall auf.

Bei den Patienten mit weichem Sequester und zusätzlicher knöcherner Forameneinengung wiesen 39 der 70 Medianus-Ableitungen präoperativ normale Latenzen auf.

Von den 31 Medianus-Ableitungen, die präoperativ verzögert waren, zeigten 18 postoperativ eine Normalisierung der Latenzen (58 %), 13 blieben unverändert pathologisch (42 %), eine Verschlechterung erfolgte in keinem Fall.

Bei Herrn A.M., welcher postoperativ klinisch eine Halbseitensymptomatik entwickelte, fand sich auch ein entsprechendes elektrophysiologisches Korrelat: zusätzlich zu einer postoperativ abnormen Potentialkonfiguration mit deutlich verminderter Amplitude zeigte sich auch die präoperativ unauffällige rechte Medianus-Latenz postoperativ deutlich verzögert.

36 der 70 Tibialis-Ableitungen bei den Patienten aus Gruppe IV wiesen präoperativ normale Latenzen auf. 14 der 34 präoperativ verzögerten Ableitungen waren postoperativ verbessert (41 %), 20 blieben unverändert pathologisch (59 %), eine Verschlechterung trat in keinem Fall auf.

Wie bereits bei der Medianus-Ableitung, so fand sich auch bei Ableitung von der unteren Extremität bei Herrn A.M. postoperativ eine deutliche rechtsseitige Latenzverzögerung bei präoperativ völlig unauffälligem elektrophysiologischem Befund.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß sich nur bei den Patienten mit medianen Osteophyten eine erhebliche postoperative Verschlechterung der Latenzwerte ergab. Bei fast allen Patienten der Gruppen II-IV waren die Latenzen postoperativ dagegen gebessert oder zumindest unverändert, nur in einem Fall trat eine Verschlechterung ein.

Zudem erfolgte eine postoperative Normalisierung von präoperativ verzögerten Latenzwerten bei Patienten mit medianen Osteophyten in einem wesentlich geringeren Prozentsatz als bei den Patienten mit reinen Wurzelkompressionssyndromen.

6.6 Postoperativer klinischer Befund

- Motorische Störungen:

Bei allen Patienten mit medianen Osteophyten im OP-Befund waren präoperativ motorische Störungen nachweisbar (ataktische Gangstörung, Para- oder Tetraparese, etc.), in 85% der Fälle waren diese Störungen postoperativ behoben oder zumindest deutlich gebessert. Lediglich in 15% der Fälle bestanden postoperativ nach wie vor motorische Störungen. Eine postoperative Verschlechterung wurde von keinem Patienten angegeben.

Bei allen Patienten mit lateralen Osteophyten, lateralen Sequestern oder lateralen Sequestern mit zusätzlicher knöcherner Forameneinengung fanden sich die präoperativen radikulären motorischen Ausfälle postoperativ behoben oder deutlich gebessert. Als Ausnahmefall sei erneut der Patient A.M. angeführt, der sich bei präoperativ relativ unauffälliger Klinik nach Entfernung eines lateralen Bandscheibensequesters und Entlastung der zusätzlich knöchern komprimierten Wurzel massiv verschlechterte und eine Hemiparese entwickelte, die innerhalb von Wochen langsam rückläufig war.

- Sensibilitätsstörungen:

Beim überwiegenden Teil aller Patienten zeigten sich präoperativ nachweisbare sensible Ausfälle postoperativ behoben oder zumindest deutlich gebessert.

74 % der Patienten mit medianen Osteophyten, die präoperativ über Sensibilitätsstörungen geklagt hatten, zeigten postoperativ eine deutlich gebesserte Symptomatik.

Der gleiche postoperative Befund ergab sich bei 76% der Patienten mit lateralen Osteophyten, bei 84 % der Patienten mit lateralen Sequestern und bei 83 % der Patienten mit lateralen Sequestern und zusätzlicher knöcherner Forameneinengung.

In den wenigen restlichen Fällen waren postoperativ nach wie

vor sensible Ausfälle zu verzeichnen; eine postoperative Zunahme der Beschwerden wurde jedoch von keinem der Patienten angegeben.

- Schmerzen:

Bei allen Patienten, die präoperativ über Schmerzen geklagt hatten, war diese Symptomatik unabhängig vom OP-Befund postoperativ behoben oder zumindest deutlich gebessert.

- Vegetative Störungen:

75 % der Patienten mit medianen Osteophyten, die präoperativ über Miktions- oder Defäkationsbeschwerden im Sinne von Inkontinenzerscheinungen geklagt hatten, zeigten postoperativ eine deutliche Besserung dieser Symptomatik; bei 25 % der Patienten bestand die Symptomatik auch postoperativ weiter, eine Verschlechterung jedoch wurde in keinem Fall angegeben. Patienten mit Wurzelkompressionssyndromen gaben sogar in allen Fällen postoperative Beschwerdefreiheit an.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß die überwiegende Mehrzahl der Patienten mit zervikaler Myelopathie, basierend auf einer knöchernen Spinalstenose, postoperativ eine deutliche Besserung ihrer klinischen Symptomatik zeigten. So fand sich bei 75 % der Patienten eine Besserung der Inkontinenzbeschwerden, die ataktischen Gangstörungen waren gar in 85 % der Fälle gebessert, die Schmerzsymptomatik zeigte sich bei allen Patienten postoperativ behoben oder deutlich rückläufig.

Noch günstiger war das Ergebnis bei Patienten mit Wurzelkompressionssyndromen, die bis auf rückläufige Sensibilitätsstörungen am 3.-5. postoperativen Tag völlig beschwerdefrei waren.

Verglich man nun die postoperative klinische Symptomatik mit dem postoperativen elektrophysiologischen Befund, so kam eine eklatante Diskrepanz zwischen diesen beiden Parametern

zum Vorschein: während bei Patienten mit medianen Osteophyten der postoperative klinische Befund in 85 % der Fälle deutlich gebessert war, zeigte sich der postoperative SEP-Befund nur in 15 % gebessert, 85 % der SEP-Ableitungen, die bei Patienten mit medianen Osteophyten präoperativ pathologisch waren, blieben auch postoperativ unverändert pathologisch oder zeigten sogar eine zunehmende Verschlechterung.

Auch bei Patienten mit Wurzelkompressionssyndromen zeichnete sich eine deutliche Diskrepanz zwischen postoperativem klinischem Bild und postoperativer Potentialausprägung ab. Zwar war bei dieser Patientengruppe der elektrophysiologische Befund in einem höheren Ausmaß postoperativ gebessert, als dies bei Patienten aus Gruppe I der Fall war; auch trat in keinem Fall eine postoperative Verschlechterung der Potentiale ein; trotzdem blieben bei Patienten mit Wurzelkompressionssyndromen über 50 % der präoperativ pathologischen SEP-Befunde auch postoperativ unverändert pathologisch, wohingegen bei dieser Patientengruppe die klinische Symptomatik postoperativ in allen Fällen behoben oder zumindest deutlich gebessert war.

Aus oben Gesagtem geht somit hervor, daß eine operative Entlastung zwar in den allermeisten Fällen zu einer deutlichen klinischen Befundbesserung führte, eine positive Beeinflussung der präoperativ pathologischen elektrophysiologischen Befunde war jedoch nur in wenigen Fällen zu erreichen. Es ist natürlich denkbar, daß die Axone nach der operativen Entlastung eines gewissen Zeitraums bedürfen, um ihre Funktionsfähigkeit wieder zu erreichen, sodaß die Ableitung am 3.-5. postoperativen Tag noch zu früh kam, um etwaige axonale Erholungsprozesse verifizieren zu können.

Somit müßte zur Klärung der Frage, inwieweit durch eine operative Entlastung von Wurzel oder Myelon eine langfristige Besserung der SEP-Befunde zu erzielen wäre, eine größere Zeitspanne zwischen OP-Termin und postoperativer Ableitung gewählt werden.

Die Klärung dieser Frage dürfte sicherlich einige interessante neue Aspekte offenbaren und somit ein lohnendes Arbeitsgebiet darstellen.

6.7 Gesonderte Darstellung der Patienten aus Gruppe V

Wie bereits eingangs erwähnt, wurden auch 5 Patienten in die Klinik aufgenommen, welche die typischen klinischen Symptome eines Wurzelkompressionssyndromes aufwiesen. Damit nicht vereinbar waren jedoch die elektrophysiologischen Parameter aller 5 Patienten, welche auf eine spinale Beteiligung hingen. Tatsächlich fanden sich dann auch intraoperativ neben lateralen Sequestern oder lateralen Osteophyten, welche das klinische Bild eines Wurzelkompressionssyndromes hervorgerufen hatten, zusätzlich mediane Osteophyten, die keinen klinischen Niederschlag gefunden hatten.

Im folgenden wird etwas näher auf diese 5 Patienten eingegangen.

Beim ersten Patienten handelte es sich um eine 51-jährige Frau mit einer nur wenige Monate dauernden Anamnese. Klinisch zeigte sie das typische Beschwerdebild eines Wurzelkompressionssyndromes mit radikulären motorischen und sensiblen Ausfällen, segmentbezogenen Schmerzen und typischen Reflexstörungen. Ein klinischer Anhalt für eine spinale Beteiligung im Sinne einer zervikalen Myelopathie ergab sich nicht.

Bei der elektrophysiologischen Untersuchung fanden sich jedoch deutlich pathologische SEP-Befunde. Zwar waren Potentialkonfigurationen und Amplitude bei allen 4 Ableitungen unauffällig, dafür ergab sich bei Medianus-Ableitung eine deutliche, bei Tibialis-Ableitung eine mäßige Latenzverzögerung.

Dieser gedanklich nicht nachvollziehbare Befund erfuhr seine Begründung intraoperativ, als neben einem lateralen Sequester zusätzlich dorsale mediane Randkantenausziehungen mit diskreter knöcherner Einengung des Spinalkanals nachgewiesen wurden.

Die klinische Symptomatik war erwartungsgemäß nach Entlastung der Wurzel deutlich rückläufig, überraschenderweise beschränkte sich die Befundbesserung jedoch nicht auf die Klinik, wie dies bei Patienten mit klinisch manifesten medianen Osteophyten im Sinne einer zervikalen Myelopathie der Fall gewesen war. Bei dieser Patientin (und um es vorwegzunehmen, auch bei den anderen 4 Patienten dieser V. Gruppe) fanden sich nämlich auch die elektrophysiologischen Parameter postoperativ deutlich gebessert. Die präoperativ verzögerten Medianus- und Tibialis-Latenzen waren bei der Patientin postoperativ wieder völlig normal.

Das gleiche Bild ergab sich beim 2. Patienten aus dieser Gruppe, einer 45-jährigen Frau, die eine Anamnese von über 1 Jahr Dauer aufwies. Auch bei ihr lag klinisch ein Wurzelkompressionssyndrom ohne jeden Anhalt für spinale Beteiligung vor. Elektrophysiologisch fanden sich eine unauffällige Potentialform und Amplitude, sowohl Medianus- wie auch Tibialis-Ableitungen erwiesen sich jedoch als latenzverzögert. Intraoperativ zeigten sich neben einem lateralen Bandscheibensequester mit zusätzlicher knöcherner Forameneinengung wie bei der ersten Patientin ebenfalls mediane Osteophyten. Der postoperative klinische Befund war deutlich gebessert, auch sämtliche elektrophysiologischen Parameter waren nach der Operation wieder völlig unauffällig (s. auch Abb. 21-24).

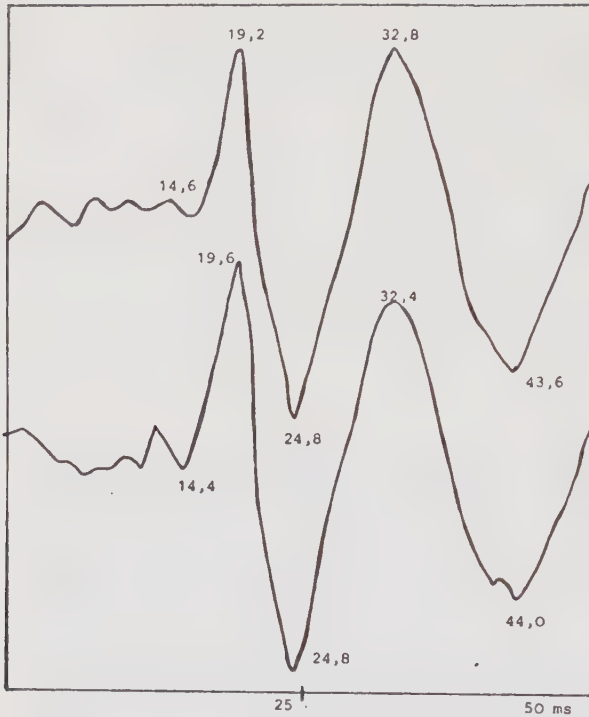


Abb. 21

H.S., 45 Jahre,
weiblich

präoperative Me-
dianusablenkung

Körperlängenkorri-
gierte Latenzwerte
mäßig verzögert

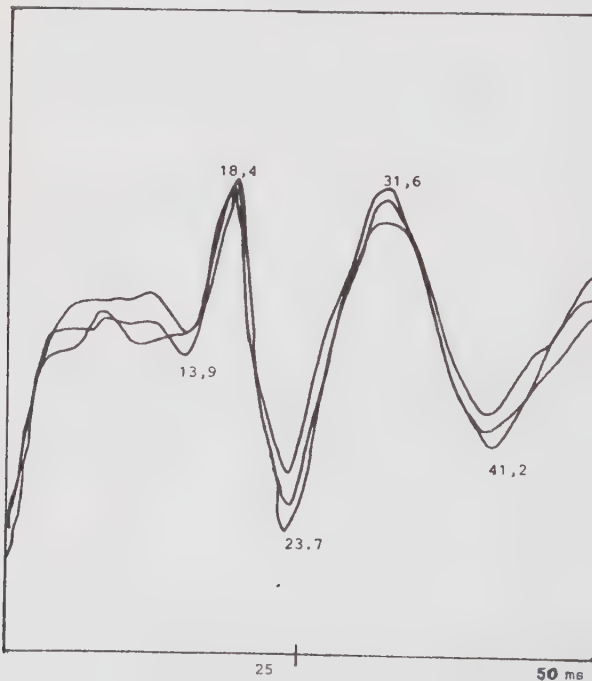


Abb. 22

H.S. 45 Jahre,
weiblich

postoperative Me-
dianusablenkung

Sämtliche Latenz-
werte wieder im
Normbereich

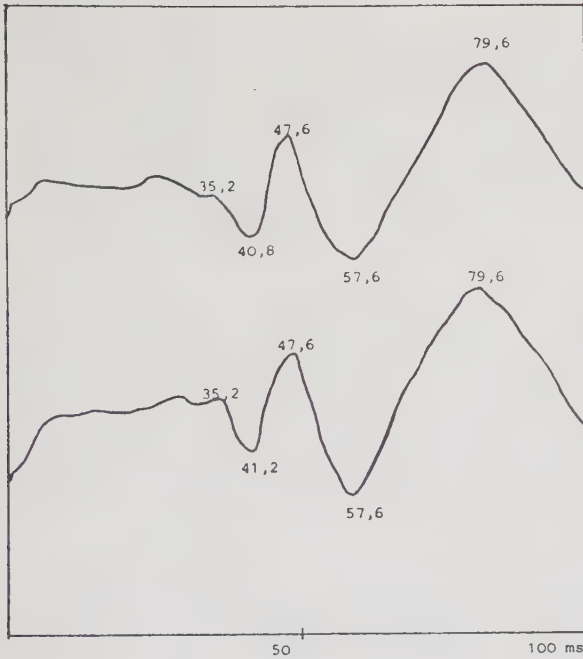


Abb. 23

H.S., 45 Jahre,
weiblich

präoperative Tibi-
alis-Ableitung

Körperlängenkorri-
gierte Latenzwerte
deutlich verzögert

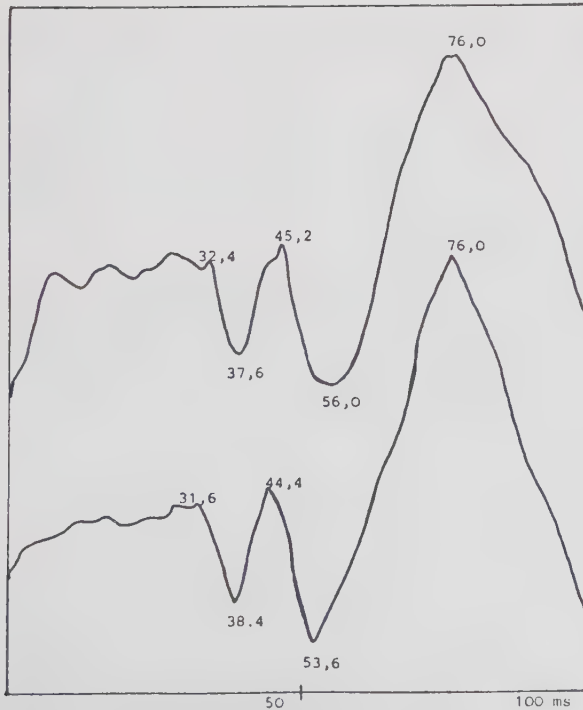


Abb. 24

H.S., 45 Jahre,
weiblich

postoperative Tibi-
alisableitung

Sämtliche Latenz-
werte wieder im
Normbereich

Beim 3. Patienten handelte es sich um einen 46-jährigen Mann mit über 1-jähriger Anamnesedauer. Klinisch bestand ein Wurzelkompressionssyndrom ohne Anhalt für spinale Beteiligung. Die präoperativen elektrophysiologischen Befunde zeigten jedoch schwere Veränderungen: in beiden Tibialis-Ableitungen ergab sich ein vollständiger Potentialausfall, die Medianus-Ableitungen waren bei stark abnormer Konfiguration mäßig latenzverzögert.

Intraoperativ fanden sich neben einem knöchern stenosierte Foramen intervertebrale zusätzlich massiv ausgebildete mediane Osteophyten, die das Myelon deutlich imprimierten. Die postoperative klinische Symptomatik war deutlich gebessert, auch die elektrophysiologischen Befunde ließen eine eindeutige Erholung erkennen: sowohl Potentialkonfiguration als auch Latenz zeigten sich bei der postoperativen Medianus-Ableitung völlig unauffällig.

Die Tibialis-Ableitung, die präoperativ völlig ausgefallen war, ließ postoperativ bereits wieder einige typische Peaks erkennen, die allerdings noch latenzverzögert waren.

Beim 4. Patienten handelte es sich um einen 74-jährigen Mann mit einer Anamnesedauer von nur wenigen Monaten. Auch er zeigte die klinischen Zeichen eines Wurzelkompressionssyndromes ohne jeglichen Anhalt für Rückenmarksbeteiligung. Trotzdem fanden sich auch bei diesem Patienten deutlich pathologische SEP-Befunde: die Medianus-Latenz war verzögert, die Tibialis-Ableitungen zeigten einen linksseitigen Potentialausfall, rechtsseitig lag eine Latenzverzögerung vor.

Intraoperativ ergaben sich neben einer knöchernen Forameneinengung zusätzlich mediane Osteophyten. Der postoperative klinische Befund war deutlich gebessert, auch die elektrophysiologischen Parameter zeigten sich deutlich erholt: die präoperativ verzögerte Medianuslatenz fand sich postoperativ wieder im Normbereich.

Die linke Tibialis-Ableitung, die präoperativ ausgefallen war, ließ postoperativ bereits wieder einige typische, noch latenzverzögerte Peaks erkennen. Die präoperativ rechtsseitig verzögerte Tibialis-Latenz zeigte sich postoperativ wieder im Normbereich (s.auch Abb.25 und 26).

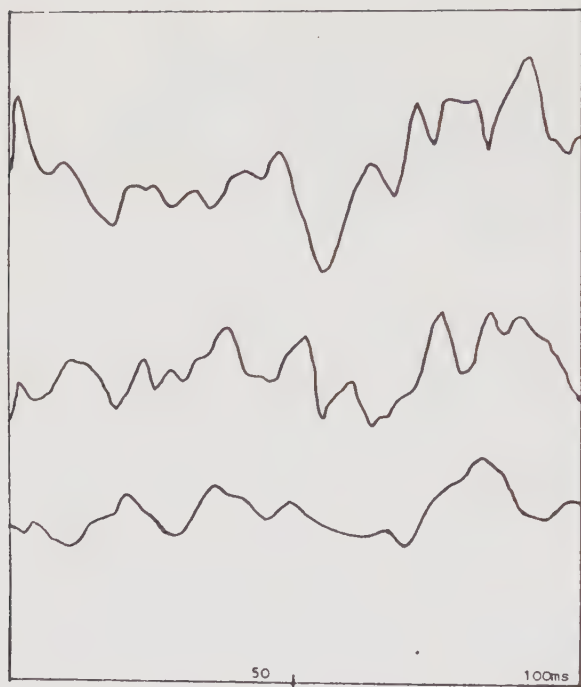


Abb.25

G.G., 74 Jahre,
männlich.

präoperative Tibialis-
ableitung links

Potentialausfall

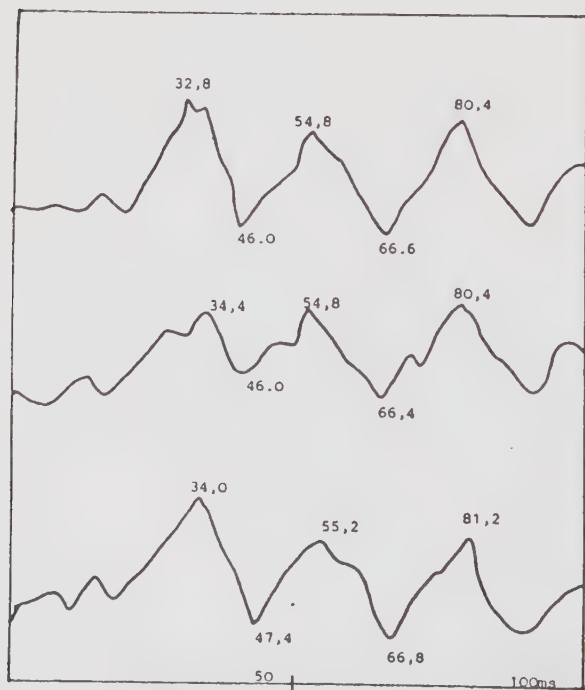


Abb.26

G.G., 74 Jahre,
männlich

postoperative Tibialis-
ableitung

links normale Konfi-
guration bei noch ver-
zögerten Latenzen

Beim 5. Patienten handelte es sich um eine 57-jährige Frau mit einer Anamnesedauer von weniger als 1 Jahr. Auch sie zeigte das klinische Bild eines Wurzelkompressionssyndromes ohne Anhalt für spinale Beteiligung. Dennoch fanden sich die Medianus- und Tibialis-Ableitungen mäßig latenzverzögert.

Intraoperativ wurden neben einer knöchernen Forameneinengung zusätzlich mediane Osteophyten nachgewiesen. Die postoperative klinische Symptomatik war deutlich rückläufig, auch die postoperative SEP-Ausprägung zeigte eine Erholung: die Tibialis-Latenzen waren zwar noch diskret verzögert, die Medianus-Latenzen dagegen wieder völlig unauffällig.

Kurz zusammengefaßt zeigten alle diese 5 Patienten das klinische Bild eines Wurzelkompressionssyndromes ohne klinischen Anhalt für eine Rückenmarksbeteiligung. Intraoperativ fanden sich aber neben einem lateralen Sequester oder einer knöchernen Forameneinengung in allen Fällen dorsale Randkantenausziehungen mit knöcherner Einengung des Spinalkanals. Die präoperativen elektrophysiologischen Parameter waren dementsprechend deutlich pathologisch, zeigten sich aber in sämtlichen postoperativen Ableitungen weitgehend erholt, was in krassem Gegensatz zu den postoperativen SEP-Befunden der Patienten steht, die bereits auch klinisch einen Anhalt für spinale Beteiligung aufwiesen. Bei denen waren nämlich die postoperativen SEP-Befunde weiterhin unverändert pathologisch oder sogar verschlechtert.

7. Diskussion

Der überwiegende Anteil der Patienten mit zervikaler Myelopathie zeigte in vorliegender Untersuchung als typischen elektrophysiologischen Befund mäßig verzögerte Medianuslatenzen bei deutlich verzögerten Tibialisableitungen. Überdies fanden sich bei dieser Patientengruppe in einem nicht unerheblichen Ausmaß eine abnorme Potentialkonfiguration oder ein vollständiger Potentialausfall.

Es ergaben sich weder bei Patienten mit zervikaler Myelopathie noch bei solchen mit reinen Wurzelkompressionssyndromen signifikant verminderte Amplitudenwerte oder pathologische Links-Rechts-Seitendifferenzen der Amplitude, so daß diese Parameter laut vorliegender Untersuchung ohne wesentliche Bedeutung bei der Beurteilung von SEP's bei zervikalen Kompressionssyndromen von Myelon oder Nervenwurzeln sein dürften, was in der Literatur nicht nur Zustimmung findet.

Im Gegensatz zur zervikalen Myelopathie ergab sich bei den Patienten mit reinen Wurzelkompressionssyndromen kein typischer SEP-Befund. Nur etwa 35 % dieser Patienten nämlich zeigten latenzverzögerte Ableitungen, sodaß zwar bei Verdacht auf Wurzelkompressionssyndrom eine Latenzverzögerung diesen Verdacht durchaus zu erhärten vermag, eine normale Latenz aber ein Wurzelkompressionssyndrom beileibe nicht ausschließt.

In der Literatur herrscht bezüglich der elektrophysiologischen Befunde bei diesen beiden klinischen Bildern keine übereinstimmende Meinung vor.

Publikationen über SEP-Befunde bei Rückenmarksläsionen erschienen erstmals in den frühen 60er Jahren. GIBLIN (1960, 1964), HALLIDAY und WAKEFIELD (1963) sowie LARSON et al. (1966) fanden damals übereinstimmend, daß bei reiner dissoziierter Sensibilitätsstörung die SEP's bezüglich Form, Latenz und Amplitude normal sind. Dagegen fanden sich bei Patienten

mit mehr als geringgradiger Beeinträchtigung des Lagesinns, was bei der zervikalen Myelopathie ja zweifelsohne der Fall ist, entweder ein Potentialausfall oder eine abnorme Konfiguration, Amplitudenminderung und Latenzverzögerung der kortikalen Reizantwort. Aufgrund dieses Zusammenhanges zwischen den Hinterstrangmodalitäten der Sensibilität und den somatosensorischen Reizantworten wurden die SEP's bei Myelopathien zur Funktionsprüfung der Hinterstränge verwendet.

So untersuchten NOEL und DESMEDT (1980) 7 Patienten mit extraduraler Kompression des Zervikalmarks durch spondylotische Randkantenausziehungen. Alle Patienten zeigten ataktische Gangstörungen, spastisch gesteigerte Reflexe, Pyramidenzeichen in allen 4 Extremitäten und Störungen des Lagesinns in den Beinen; elektromyographische Zeichen einer Wurzelläsion ergaben sich nicht.

Nach Fingerstimulation fanden sich nur in 2 Fällen leicht verzögerte kortikale Medianus-SEP's, demgegenüber ergaben sich bei allen Patienten nach Beinnervenstimulation deutlich verzögerte Suralis-SEP's. Diese Befunde decken sich weitgehend mit unseren Ergebnissen.

Es ist auffällig, daß die Latenzwerte nach Beinnervenstimulation in einem deutlich höheren Ausmaß verzögert sind als nach Stimulation der oberen Extremität, obwohl beide Impulswellen das komprimierte Areal im Zervikalmark passieren müssen. Diese Überlegung wirft ein interessantes pathophysiologisches Problem auf. Nach WILKINSON (1960), TAYLOR (1964), DEVIC et al. (1968) komprimieren zervikale Spondylophyten das Halsmark und führen so zu chronischer lokaler Ischämie. Diese wiederum verursacht paranodale Demyelinisierung und Untergang von Axonen (GLEDHILL, R.F., Mc DONALD, W.J., 1977), woraus eine Atrophie der Pyramidenbahn unterhalb und der Hinterstränge oberhalb des komprimierten Rückenmarksabschnittes resultiert (BRADLEY, W.G., 1975).

Eine mögliche Erklärung für die stärkere Verzögerung der Impulswelle aus der unteren Extremität liegt nun laut NOEL und DESMEDT (1980) darin, daß diejenigen Hinterstrangaxone, deren Zellen weit entfernt von der Läsionsstelle in den lumbosakralen Spinalganglien gelegen sind, empfindlicher auf Druck und Ischämie reagieren und somit stärker geschädigt werden. Bei der Klärung dieses Sachverhaltes dürfte jedoch noch nicht das letzte Wort gesprochen sein. Im Gegensatz zur zervikalen Myelopathie, bei welcher NOEL und DESMEDT bei Medianus-Stimulation wie soeben erwähnt normale oder nur leicht verzögerte Latenzwerte nachweisen konnten, fanden sie bei der Encephalomyelitis disseminata durchwegs starke Latenzverzögerungen. Dieser Befund rechtfertigt laut NOEL und DESMEDT die Verwendung von Medianus-SEP's bei der Differentialdiagnose zwischen einer extraduralen Rückenmarkskompression und der spinalen Ausprägung einer multiplen Sklerose.

MATSUKADO et al. (1976) fanden bei 9 Patienten mit spondylogener zervikaler Myelopathie nach Medianus-Stimulation nur in einem Fall normale SEP's, die übrigen 8 Patienten zeigten unabhängig von der Schwere des klinischen Bildes reduzierte Amplitudenwerte sowie Ausfälle einzelner Potentialkomponenten.

Postoperativ zeigte sich, daß allein Patienten mit präoperativ nur mäßig pathologischen Potentialen eine gute Chance einer klinischen Besserung besaßen, während Patienten, die präoperativ deutlich pathologische Potentiale aufwiesen, postoperativ klinisch kaum gebessert waren.

Unsere Untersuchungen können diese Angaben von MATSUKADO primär nicht bestätigen, da der Großteil unserer Patienten trotz präoperativ deutlich pathologischer SEP-Befunde postoperativ klinisch gebessert war. Es ist allerdings hinzuzufügen, daß bei unseren Patienten die erneute neurologische Untersuchung bereits am 3.-5. postoperativen Tag erfolgte, bei MATSUKADO jedoch erst nach 18-35 Monaten, sodaß es durch-

aus vorstellbar wäre, daß auch unsere Patienten sich nach eventuell nur kurzfristig postoperativer Besserung langsam wieder klinisch verschlechtern.

Aus diesem Grund wären bei allen unseren Patienten mit zervikaler Myelopathie postoperative Langzeituntersuchungen ausgesprochen interessant und aufschlußreich.

MATSKUKADO übrigens ist, wie auch zahlreiche andere Autoren (KROGDAHL, T., TORGERSEN, O., 1940; TAYLOR, A.R., 1951; BRAIN, W.R., et al., 1952; GREENFIELD, J.G., 1953; GIRARD, P.E., et al., 1954; CLARKE, E., ROBINSON, P.K., 1956; BRADSHAW, P., 1957; NUGENT, G.R., 1959) davon überzeugt, daß die Ursache der zervikalen Myelopathie nicht in einer direkten neuronalen Kompression zu suchen ist, sondern auf ischämische Prozesse im Sinne einer arteriellen oder venösen Gefäßobstruktion zurückzuführen ist.

Nur selten nämlich wird laut TAYLOR (1964) bei Patienten mit zervikaler Spondylose das Myelon intra operationem komprimiert vorgefunden, außerdem entspricht das Niveau der neurologischen Schädigung nur selten dem Niveau der röntgenologisch faßbaren osteophytischen Spangen, beides Hinweise auf einen nicht direkt komprimierenden Prozess.

Intraoperative Befunde und histologische Untersuchungen ergeben laut TAYLOR (1964), daß die in Höhe C5,6 und 7 ins Halsmark eintretenden essentiellen Aa. radicales im knöchern eingeeengten Foramen sowie durch fibröse perineurale Wurzeltaschen komprimiert werden.

Andere Autoren sind jedoch der Meinung, daß die spondylogene zervikale Myelopathie durch reine Druckschädigung des Rückenmarks zustandekommt (LOVE, J.G., WALSH, M.N., 1940; KAHN, E.A., 1947; ALLEN, K.L., 1952; PALLIS, E., et al., 1954; SCHNEIDER, R.C. et al., 1954; O'CONNELL, J.E., 1955; PAYNE, E.E., SPILLANE, J.D., 1957; WILKINSON, M., 1960; ABOULKER, J., et al., 1965). Hierbei soll eine Kompression des Halsmarkes zwischen

ventralen Osteophyten und Ligamentum flavum erfolgen. Eine weitere Bekräftigung erfährt diese Theorie dadurch, daß Patienten mit zervikaler Myelopathie häufig einen im Vergleich zu Normalpersonen verminderten antero-posterioren Durchmesser des Spinalkanals aufweisen (PALLIS, C., et al., 1954; WOLF, B.S., et al., 1956; PAYNE, E.E., SPILLANE, J.D., 1957; CRISPIN, A.R., LEES, F., 1963; BURROWS, E.H., 1963).

Unsere Ergebnisse sprechen dafür, daß bei der Entstehung der zervikalen Myelopathie aber tatsächlich eher ischämische Prozesse im Vordergrund stehen. Die dorsalen Randkantenausziehungen (dorsal bedeutet also in diesem Fall: ventral des Myelons gelegen) tangieren hauptsächlich das anterolaterale System und die Pyramidenbahn, die SEP's dagegen verlaufen aller Wahrscheinlichkeit nach über die Hinterstränge. Wie bereits eingangs erwähnt, dürfte das anterolaterale System keine oder zumindest keine wesentliche Rolle bei der Erregungsleitung von SEP's spielen. Würde nun aber eine reine ventrale Kompression des Myelons die Ursache einer zervikalen Myelopathie sein, so müßte die Druckläsion sich auf absteigende motorische Bahnen und auf das anterolaterale System beschränken; sie dürfte jedoch kaum auch noch die Hinterstränge in Mitleidenschaft ziehen und somit zu Störungen des SEP-Befundes führen. Dagegen kann man sich gut vorstellen, daß durch Randkantenausziehungen die Blutversorgung im betreffenden Rückenmarkssegment tangiert wird, wobei eine Beteiligung der Aa. radicales angenommen werden muß, da nur diese die Hinterstränge versorgen.

Nach diesem "Abstecher" in die Pathogenese der zervikalen Myelopathie nun wieder zurück zu den elektrophysiologischen Befunden:

SIIVOLA (1981) führte Medianus-Ableitungen an 12 Patienten durch, von denen 9 eine zervikale Spondylose und 3 eine zusätzliche Spinalstenose aufwiesen. Bei 1 Patienten fand sich ein medialer Bandscheibenprolaps.

Bei 6 dieser 12 Patienten zeigten sich verminderte Amplitu-

denwerte oder eine pathologische Seitendifferenz der Amplitude. Eine pathologische Latenzverzögerung dagegen ergab sich nur in einem Fall. Laut SIIVOLA ist also die Amplitude aussagekräftiger als die Latenz. Diese Konstellation konnte unsere Untersuchung absolut nicht bestätigen.

Allerdings fanden wir auch nur bei einem relativ geringen Prozentsatz von Patienten mit knöcherner Forameneinengung, basierend auf zervikaler Spondylose, pathologisch verzögerte Latenzwerte, was weitgehend mit dem Ergebnis des finnischen Autors in Einklang zu bringen ist.

Auch CACCIA et al. (1976) kamen bei Patienten mit radikulären Läsionen auf dem Boden einer zervikalen Spondylose zu sehr ähnlichen elektrophysiologischen Befunden. Nach epiduraler Ableitung fanden auch sie als signifikantesten Befund verminderte Amplituden auf der betroffenen Seite. Bezüglich Potentialform und Latenz ergaben sich keine Seitenunterschiede.

Diese Befunde nicht bestätigen konnten dagegen die Untersuchungen von EL-NEGAMY und SEDGWICK (1979), die an 14 Patienten mit zervikaler Spondylose Medianus-Ableitungen durchführten. Bei 4 der 14 Patienten lag ein reines Wurzelkompressionssyndrom vor, während 10 Patienten eine zervikale Myelopathie aufwiesen. 4 der 14 Ableitungen waren bezüglich Form und Latenz völlig unauffällig. Es bestand lediglich eine verminderte Amplitude. Hierbei handelte es sich ausschließlich um die 4 Patienten mit knöcherner Forameneinengung ohne spinale Beteiligung. Dagegen wiesen alle 10 Patienten mit zervikaler Myelopathie deutlich pathologische Medianuspotentiale auf, wobei es in 5 Fällen zu einem Potentialausfall und in 5 Fällen zu einer pathologischen Latenzverzögerung kam. Dieser Befund deckt sich sehr gut mit unseren Ergebnissen bei Patienten mit zervikaler Myelopathie.

EL-NEGAMY und SEDGWICK (1979) begründen die pathologischen SEP-Befunde bei zervikaler Myelopathie folgendermaßen: bei

spondylogener zervikaler Myelopathie kommt es bekanntermaßen zur Zerstörung von weißer Rückenmarksubstanz und zur Hinterstrangdegeneration (WILKINSON, M., 1960; HUGHES, J. T., 1966). Diese beruht auf der ständigen Reibung zwischen Rückenmark und der degenerativ veränderten Wand des Spinalkanals und äußert sich in einer verminderten Nervenleitgeschwindigkeit der Hinterstränge, woraus letztendlich die verzögerten Latenzen resultieren.

Die knöcherne Einengung einer Nervenwurzel dagegen führt zur Demyelinisierung bis hin zum Verlust einzelner Axone, woraus wiederum eine reduzierte Synchronität der afferenten Impulswelle resultiert. Diese äußert sich letztendlich in einer Amplitudenreduktion (EL NEGAMY, E., SEDGWICK, E. M., 1979).

STÖHR (1982) fand nach Stimulation des N. ulnaris bei einem Patienten mit knöchern stenosierte Foramen intervertebrale im Segment C8 auf der betroffenen Seite deutlich verminderte Amplituden. Die Latenzen zeigten sich nur leicht verzögert. Selbiger Autor fand bei Untersuchungen an 10 Patienten mit zervikaler Myelopathie (1982) nach Tibialis-Stimulation in einem Fall einen vollständigen bilateralen Potentialausfall, in 9 Fällen zeigten sich verminderte Amplitudenwerte sowie in 2 Fällen eine zusätzliche pathologische Seitendifferenz der Latenz. Die absoluten Latenzwerte waren durchwegs unauffällig. Bei Ableitungen von der oberen Extremität fanden sich normale, allenfalls leicht verzögerte Latenzen. Die selben elektrophysiologischen Befunde finden sich laut STÖHR (1982) übrigens auch bei anderen extraduralen raumfordernden Prozessen im Zervikalbereich, wie z.B. bei spinalen Tumoren, bei denen ebenfalls deutlich verminderte Amplituden bei normaler oder allenfalls leicht verzögerter Latenz als typische SEP-Befunde imponieren.

Nicht bestätigt werden konnten diese Ergebnisse von JÖRG (1982), (1984), der bei Patienten mit zervikaler Myelopathie Medianus- und Tibialis-Ableitungen durchführte. Hierbei fanden sich bei

Ableitungen von der oberen Extremität normale bis allenfalls leicht verzögerte Latenzen, die Tibialis-Ableitungen dagegen waren deutlich latenzverzögert oder zeigten in einigen Fällen sogar einen Potentialausfall. Somit entsprechen diese Ergebnisse den Befunden von NOEL und DESMEDT (1980), die wie bereits erwähnt, bei Patienten mit zervikaler Myelopathie ebenfalls deutlich verzögerte Tibialis-Latenzen vorfanden, während die Ableitungen von der oberen Extremität weitgehend unauffällig waren.

Deutlich pathologische SEP-Befunde fanden sich auch bei den Segment-SEP's, welche u.a. von SCHRAMM (1977) und JÖRG (1973), 1982, 1984) in Erlangen bzw. Essen durchgeführt wurden. Bei dieser Methode wird jedes Dermatom einzeln stimuliert, sodaß dieses Verfahren für die klinische Routinediagnostik zweifellos zu zeitaufwendig sein dürfte. Im Einzelfall ergaben sich jedoch interessante Anhaltspunkte. So untersuchte SCHRAMM (1977) mit dieser Methode 40 Patienten mit zervikaler Spondylose; 18 von ihnen zeigten die klinische Symptomatik einer zervikalen Myelopathie, 22 wiesen das Bild eines Wurzelkompressionssyndromes ohne spinale Beteiligung auf. Bei den 18 Patienten mit zervikaler Myelopathie fanden sich in 15 Fällen pathologische Segment-SEP's, wobei 8 Patienten leichte, 4 Patienten mäßige und 3 Patienten schwere elektrophysiologische Veränderungen aufwiesen.

Von den 22 Patienten mit lateralen Spondylophyten zeigten 11 ein pathologisches Segment-SEP, wobei in 10 Fällen leichte und in 1 Fall mäßige elektrophysiologische Veränderungen vorlagen.

Zu ähnlichen Ergebnissen kam auch JÖRG (1973, 1982, 1984), der bei sukzessiver Stimulation der Dermatome C4 - S1 bei der Mehrzahl seiner 28 Patienten mit zervikaler Myelopathie fehlende, latenzverzögerte oder amplitudengeminderte kortikale Reizantworten nachwies.

In Übereinstimmung mit den Befunden von SCHRAMM (1977) wurde gefolgert, daß normale kortikale Reizantworten nach multiseg-

mentaler Stimulation eine zervikale Myelopathie nahezu ausschließen.

Mittels Arm- und Beinnervenstimulation untersuchte GANES (1980) 21 Patienten mit zervikaler Spondylose und dem klinischen Bild einer Radikulo- bzw. Myelopathie. Er unterteilte die Patienten gemäß dem Schweregrad der klinischen Symptomatik in 3 Gruppen.

Die 6 Patienten der Gruppe 1 gaben dermatombezogene Schmerzen und Paraesthesien an, keiner von ihnen zeigte objektivierbare motorische Störungen. Bei allen 6 Patienten ergaben sich nach Medianus-Stimulation völlig unauffällige zervikale und kortikale SEP's.

Bei den 12 Patienten aus Gruppe 2 fanden sich neben Schmerzen und Sensibilitätsstörungen auch objektivierbare radikuläre motorische Ausfälle. Es ergab sich aber kein Anhalt für spinale Beteiligung. Bei der SEP-Untersuchung fanden sich nach Medianus-Stimulation eine Amplitudenminderung sowie eine Latenzverzögerung der zervikalen und kortikalen Ableitungen.

Alle 3 Patienten aus Gruppe 3 wiesen das klinische Vollbild einer zervikalen Myelopathie auf. Elektrophysiologisch zeigte sich nach Medianus-Stimulation bei 2 Patienten eine deutliche Latenzverzögerung, bei 1 Patienten fanden sich unauffällige SEP-Befunde.

SMALL (1980) führte bei 1 Patienten mit zervikaler Myelopathie Medianus-Ableitungen durch und fand hierbei einen kompletten Potentialausfall der zervikalen SEP's. Die kortikalen Potentiale waren amplitudengemindert und latenzverzögert.

MATTHEWS (1974) untersuchte 11 Patienten mit zervikaler Myelopathie mittels Medianus-Ableitungen und fand hierbei in 7 Fällen neben amplitudengeminderten, deformierten und verzögerten subkortikalen Komponenten auch ein stark verzögertes oder sogar fehlendes kortikales N₂₀.

Auch ESCOBEDO (1983) fand bei Patienten mit chronischer Rückenmarkskompression formveränderte, latenzverzögerte und amplitudengeminderte Potentiale. DORFMAN et al. (1980) untersuchten 2 Patienten mit spondylogener zervikaler Myelopathie mittels Medianus- und Tibialisableitungen. Hierbei fanden sie pathologisch verzögerte Latenzen sowie eine Amplitudenreduktion. Letztere zeigte allerdings keine statistische Signifikanz. Diese elektrophysiologischen Veränderungen führten die Autoren auf demyelinisierende und degenerative Prozesse an den Hinterstrangaxonen zurück.

YAMADA (1983) fand nach Medianus-Stimulation bei 6 Patienten mit zervikaler Myelopathie signifikant verzögerte Latenzen bei nicht immer sicherer Reproduzierbarkeit der einzelnen Potentialkomponenten.

Dagegen fanden RIFFEL et al. (1982) bei 32 Patienten mit Kompression des Halsmarks nach Tibialis-Stimulation nur in etwa 20 % der Ableitungen verzögerte Latenzwerte: 3 Patienten zeigten zusätzlich eine pathologische Seitendifferenz der Latenz.

Dieses Ergebnis steht somit nicht nur mit unseren SEP-Befunden bei Patienten mit Halsmarkskompression in deutlichem Widerspruch. Auch z.B. NOEL und DESMEDT (1980) fanden bei der überwiegenden Anzahl ihrer Patienten mit Kompression des Zervikalsmarks deutlich pathologische Latenzwerte.

Dagegen wurden die Befunde von RIFFEL (1982) durch die Untersuchung von VOGEL (1982) bekräftigt. Auch dieser fand nämlich nach Tibialis-Stimulation nur bei 1 von 10 Patienten mit extramedullärer Kompression des Zervikalsmarks leicht verzögerte Latenzen, während die SEP-Befunde bei den übrigen 9 Patienten unauffällig waren.

TACKMANN und RADÜ (1983) untersuchten mittels Medianus-Ableitungen 20 Patienten, welche die klinischen Zeichen einer Kompression der 6. und 7. Zervikalwurzel aufwiesen. Hierbei ergaben sich bei 5 Patienten verzögerte Latenzwerte, 4

Patienten zeigten pathologische Seitendifferenzen der Latenz. Bezüglich der Amplitude fanden sich keine Auffälligkeiten. Aufgrund dieser Ergebnisse kamen die Autoren zu der Überzeugung, daß die Ableitung von evozierten Potentialen ebenso wie die anderen elektrophysiologischen Methoden EMG- und F-Wellen-Messung bei der Diagnose und Lokalisation von zervikalen Wurzelkompressionen nur von begrenztem Wert sind.

Zum gleichen Ergebnis wie TACKMANN und RADÜ kam auch JÖRG (1984), der nach Armnervenstimulation bei 67 % seiner Patienten mit monoradikulärem zervikalem Wurzelkompressionsyndrom unauffällige somatosensorische Potentiale erhielt.

LOWITSCH et al. (1983) wiederum fanden bei allen Patienten mit zervikaler Spondylose und den klinischen Zeichen einer Wurzelläsion nach Stimulation des N. medianus eine leichte, aber statistisch signifikante Verzögerung von P_{16} und N_{20} .

Auch CHIAPPA (1980) leitete bei 1 Patienten mit knöchern eingegengtem Foramen intervertebrale Medianus-SEP's ab, wobei sich wie bei LOWITSCH (1983) pathologisch verzögerte Latenzen ergaben.

Zum gleichen Ergebnis kamen auch KOIVIKKO et al. (1976) bei einem Patienten mit lateralem Sequester im Halswirbelsäulenbereich: nach Medianus-Stimulation fanden sich auf der betroffenen Seite eine Amplitudenminderung sowie eine Latenzverzögerung.

Abschließend bemerkt dürfte somit aufgrund der hohen Variabilität der SEP-Befunde bei zervikaler Spondylose längst noch nicht das letzte Wort über die hierbei typische elektrophysiologische Befundkonstellation gesprochen sein.

Gibt es nun einen fließenden Übergang vom weichen Bandscheibenvorfall über die degenerativen Veränderungen bis hin zur spinalen Stenose mit ihrem klinischen Erscheinungsbild der

zervikalen Myelopathie?

Die folgenden Erläuterungen lassen durchaus auf Bejahung dieser Frage schließen:

Nur 75 % der Patienten mit klinisch eindeutigem Wurzelkompressionssyndrom zeigten völlig unauffällige SEP-Befunde, woraus zu schließen ist, daß bei keinem dieser Patienten das Myelon durch einen Bandscheibensequester oder durch knöchern degenerative Veränderungen in Mitleidenschaft gezogen wurde.

Dagegen zeigten 25 % der Patienten, deren Klinik ebenfalls eindeutig für ein reines Wurzelkompressionssyndrom sprach, eine deutlich pathologische Latenzverzögerung, obwohl sich wie gesagt klinisch kein Anhalt für eine spinale Beteiligung fand.

Bei 24 dieser 25 Patienten ließen sich im Computertomogramm oder auf den HWS-Aufnahmen kleine knöcherne Randkantenausziehungen nachweisen, welche zur Einengung der Foramina intervertebralia oder des Spinalkanals führten. Dadurch dürfte es zu einer zwar noch nicht klinisch, so doch bereits elektrophysiologisch faßbaren diskreten Kompression des Myelons oder einer arteria radicularis gekommen sein, welche sich in den oben erwähnten Latenzverzögerungen widerspiegelte. Es erscheint nun denkbar, daß diese vorerst klinisch noch stummen Osteophyten aufgrund weiterer degenerativer Prozesse zunehmend größer werden. Unserer Meinung nach dürfte sich auf diese Weise der Übergang vom reinen Wurzelkompressionssyndrom über zunehmende degenerative Veränderungen mit zunächst klinisch noch nicht faßbarer Einengung des Spinalkanals oder einer oder mehrerer Aa. radicales bis hin zur klinischen Manifestation der zervikalen Myelopathie vollziehen, was auch durch die Befunde der 5 im folgenden noch einmal dargestellten Patienten der Gruppe V bekräftigt zu werden scheint:

Jeder dieser 5 Patienten zeigte das klinische Bild eines Wurzelkompressionssyndromes ohne klinischen Anhalt für eine Rückenmarksbeteiligung. Intraoperativ fanden sich neben einem lateralen Sequester oder einer knöchernen Foramenein-

engung in allen Fällen dorsale Randkantenausziehungen mit knöcherner Einengung des Spinalkanals. Die präoperativen elektrophysiologischen Potentiale waren dementsprechend deutlich pathologisch, zeigten sich aber in sämtlichen postoperativen Ableitungen weitgehend erholt, was in krassem Gegensatz zu den postoperativen SEP-Befunden der Patienten aus Gruppe I steht, welche bereits auch klinisch einen Anhalt für spinale Beteiligung aufwiesen. Bei denen waren nämlich die postoperativen SEP-Befunde weiterhin unverändert pathologisch oder sogar verschlechtert.

Bei diesen 5 Patienten aus Gruppe V dürfte somit durch die dorsalen Knochenleisten die Blutversorgung des Rückenmarks im Zervikalbereich tangiert worden sein, sodaß es zu einer zwar nicht klinisch manifesten, so doch bereits elektrophysiologisch faßbaren beginnenden zervikalen Myelopathie gekommen sein dürfte.

Auch in der Literatur finden sich entsprechende Angaben, wonach SEP-Veränderungen bereits auftreten können, bevor sich klinisch ein Anhalt für eine spinale Schädigung ergibt (JÖRG, J., 1973; BAUST, W., et al., 1972; NAMEROW, N.S., 1968).

Das bedeutet, daß raumfordernde spinale Prozesse und insbesondere auch die zervikale Myelopathie bereits zu Störungen der afferenten Bahnen und somit zu SEP-Veränderungen führen, noch ehe die Funktionsstörung dem Patienten bewußt wird und ehe bei der klinischen Untersuchung ein pathologischer Befund erhoben werden kann (JÖRG, J., HIELSCHER, H., 1984).

Somit dürften auch diese 5 Patienten der Gruppe V auf einen fließenden Übergang vom reinen Wurzelkompressionssyndrom über zunehmende degenerative Veränderungen mit elektrophysiologisch bereits faßbarer Rückenmarkskompression bis hin zur letztendlich auch klinischen Manifestation der zervikalen Myelopathie schließen lassen. Dieser Übergang läßt sich mittels Ableitung evozierter Potentiale sehr genau differenzie-

ren, wobei zweckmäßigerweise Beinnerven stimuliert werden sollten, da hierdurch ein wesentlich größerer Anteil des spezifischen somatosensorischen Systems erfaßt werden kann, als dies bei Armnervenstimulation der Fall wäre. Idealerweise sollten beiden Methoden gemeinsam in Anwendung gebracht werden, so wie dies in vorliegender Untersuchung gehandhabt wurde.

Eine weitere Frage zu deren Klärung die vorliegende Untersuchung beitragen sollte, lautet: Gibt es ein elektrodiagnostisches Kriterium, wonach bei röntgenologisch gesicherten knöchernen Randkantenausziehungen, die noch keine klinischen Symptome hervorrufen, die Indikation zur operativen Entlastung gestellt werden kann, um so der später schwer therapierbaren zervikalen Myelopathie vorzubeugen?

Bei der Klärung dieser Frage halfen erneut die Patienten aus Gruppe V mit dem eindeutigen klinischen Bild eines reinen Wurzelkompressionssyndromes ohne spinale Beteiligung. Bei der präoperativen SEP-Ableitung zeigten sich jedoch, wie bereits mehrfach erwähnt, deutlich pathologische Potentiale, deren Ursache man sich erst erklären konnte, als man intraoperativ neben einem Sequester oder einer knöchernen Foramen-einengung zusätzlich mediane Osteophyten mit knöcherner Stenosierung des Spinalkanals nachweisen konnte. Auffällig an diesen Patienten, die möglicherweise eine Vorstufe der zervikalen Myelopathie darstellen, war auch der postoperative elektrophysiologische Befund:

Dieser zeigte nämlich bei allen 5 Patienten eine deutliche Besserung, während bei Patienten mit medianen Osteophyten und klinisch bereits manifester zervikaler Myelopathie die postoperativen SEP-Befunde in den allermeisten Fällen unverändert pathologisch blieben oder sich sogar verschlechterten.

Eine rechtzeitige operative Entlastung des Myelons vor dem Auftreten einer entsprechenden klinischen Symptomatik scheint somit zu einer beträchtlichen Rückbildung der axonalen Läsio-

nen zu führen. Eine Operation, die erst durchgeführt wird, nachdem bereits die klinischen Zeichen einer Rückenmarkskompression aufgetreten sind, führt zwar zu einer klinischen Besserung, die nach bisherigen Erfahrungen jedoch leider nicht allzulange anhält. Die axonalen Läsionen dagegen lassen sich bei bereits aufgetretener klinischer Manifestation nur mehr in den wenigsten Fällen positiv beeinflussen.

Somit erscheint die Ableitung von SEP's durchaus geeignet, aus allen Patienten mit Wurzelkompressionssyndromen diejenigen herauszufinden, die eine klinisch noch stumme reversible Schädigung des Zervikalmarks aufweisen. Diese sollten dann, was obige Ergebnisse zu belegen scheinen, einer operativen Behandlung zugeführt werden, bevor die Rückenmarksläsion auch eine klinische Manifestation erlangt, welche zumeist mit dem Eintreten der elektrophysiologisch irreversiblen Schädigung des Myelons konform läuft.

Somatosensorischen evozierten Potentialen sollte deshalb aufgrund obiger Überlegungen ein fester Platz in der elektrophysiologischen Routinediagnostik des Wurzelkompressionssyndroms eingeräumt werden.

8. Zusammenfassung

Somatosensorisch evozierte Potentiale (SEP) nach Stimulation des N. medianus und N. tibialis posterior wurden an 100 Patienten mit zervikalem Wurzelkompressionssyndrom oder zervikaler Myelopathie präoperativ sowie am 3. - 5. postoperativen Tag abgeleitet.

Dabei fanden sich bei der Mehrzahl der Patienten mit Wurzelkompressionssyndromen unauffällige SEP-Befunde, während sich bei fast allen Patienten mit zervikaler Myelopathie deutlich pathologisch veränderte SEP-Ableitungen zeigten. Eine offensichtliche Diskrepanz zeigte sich im Vergleich des postoperativen klinischen Befundes mit dem postoperativen SEP-Befund: die klinische Symptomatik war nach der operativen Entlastung völlig behoben. Dagegen zeigten sich die präoperativ pathologischen SEP-Befunde postoperativ nur bei relativ wenigen Patienten wirklich erholt, zumeist blieben sie unverändert pathologisch, bei Patienten mit zervikaler Myelopathie wiesen sie in erheblichem Umfang sogar eine Verschlechterung auf.

Zur Klärung der Frage, ob dieser postoperative SEP-Befund bereits einer irreversiblen axonalen Läsion von Nervenwurzeln oder Hintersträngen entspricht oder aber die elektrophysiologischen Parameter erst längere Zeit nach der operativen Entlastung wieder zur Norm zurückkehren, wären Langzeituntersuchungen nötig.

Unter den 100 untersuchten Patienten fanden sich 5 mit klinisch eindeutigem Wurzelkompressionssyndrom, bei denen die SEP-Befunde jedoch auf eine spinale Beteiligung hinwiesen. Tatsächlich konnten intraoperativ klinisch noch stumme mediale Osteophyten mit knöcherner Einengung des Spinalkanals nach-

gewiesen werden. Es scheint somit einen fließenden Übergang vom reinen Wurzelkompressionssyndrom über zunehmende degenerative Veränderungen mit klinisch noch stummer, elektrophysiologisch jedoch bereits faßbarer Rückenmarkskompression bis hin zur letztendlich auch klinischen Manifestation mit dem Vollbild der zervikalen Myelopathie zu geben.

Nachdem bei den eben erwähnten 5 Patienten mit klinisch noch stummer, elektrophysiologisch jedoch bereits faßbarer beginnender zervikaler Myelopathie die präoperativ eindeutig pathologischen SEP-Befunde postoperativ durchwegs gebessert waren - eine Tatsache, die dem postoperativen SEP-Befund bei bereits klinisch manifester zervikaler Myelopathie vollständig widerspricht - ergibt sich bei diesen Patienten möglicherweise die Indikation zur operativen Entlastung von Myelon oder Foramen intervertebrale bevor die Knochenleisten auch eine klinische Manifestation erlangen, welche möglicherweise mit dem Eintreten der elektrophysiologisch irreversiblen Schädigung der Hinterstränge einhergeht.

9. LITERATUR

1. Abbruzzese, G., Abbruzzese, M., Cognito, L., Favale, E., Leandri, M., Ratto, S.:
Conduction time of the lemniscal pathway in males and females. *Acta Neurol Scand*, 62 (2), 132-136, 1980
2. Abbruzzese, G.S., Rato, E., Favale, M.:
Proprioceptive modulation of somatosensory evoked potentials during active or passive finger movements in man. *J. Neurol Neurosurg Psychiatr*, 44, 1981
3. Abbruzzese, M., Favale, E., Leandri, M., Ratto, S.:
Spinal components of the cerebral somatosensory evoked response in normal man: the "S wave". *Acta Neurol Scand*, 58 (4): 213-220
4. Abbruzzese, M., Favale, E., Leandri, M., Ratto, S.:
Electrophysiological assessment of the central lemniscal pathway in man. *Experientia*, 35, 775-776, 1979
5. Aboulker, J., Metzger, I., David, M., Engel, P., Ballivet, J.:
Les myelopathies cervicales d'origine rachidienne. *Neurochirurgie* 11, 89, 1965
6. Adams C.B.T., Logue, V.:
Studies in cervical spondylotic myelopathy: some functional effects of operations for cervical spondylotic myelopathy. *Brain* 94, 587-594, 1971
7. Alajouanine, Th., Scherrer, J., Barbizet, J., Calvet, J., Verley, R.:
Potentiels évoqués corticaux chez des sujets atteints de troubles somesthésiques. *Rev Neurol* 98, 757-762, 1958

8. Albe-Fessard, D., Liebeskind, J.:
Origine des messages somatosensitifs activant les cellules
du cortex moteur chez le singe. Exp Brain Res 1, 127-146,
1966

9. Allen, K.L.:
Neuropathies caused by bony spurs in the cervical spine
with special reference to surgical treatment. J. Neurol
Neurosurg Psychiat, 15, 20, 1952

10. Allison, T.:
A comparative analysis of short-latency somatosensory evoked
potentials in man, monkey, cat and rat. Exp Neurol,
72, 592-611, 1981

11. Allison, T.:
Recovery functions of the somatosensory evoked response in
man. Electroenceph Clin Neurophysiol, 14, 331-343, 1962

12. Allison, T., Golf, W.R.:
On the neural origin of early components of the human
somatosensory evoked potential. In Desmedt JE (ed) Clinical
uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked
potentials. Karger, Basel, 51-68, 1980

13. Allison, T., Wood CC. et al.:
Short-latency somatosensory evoked potentials in man,
monkey, cat and rat: Comparative latency analysis. In:
Courjon J. Maugiere F., Revol M (eds) Advances in Neurology
Clinical Applications of Evoked Potentials in Neurology.
Raven Press, New York, 32, 303-312

14. Anderson, S.A., Norrsell, K., Norrsell, U.:
Spinal pathways projecting to the cerebral first
somatosensory area in the monkey. J Physiol, 225, 589-
597, 1972

15. Anziska,B., Cracco,R.Q.:
Somatosensory far field potentials: studies in normal subjects and patients with multiple sclerosis. Elektroenceph Clin Neurophysiol, 45, 602-610, 1978

16. Anziska,B., Cracco,RQ.:
Short latency somatosensory evoked potentials: studies in patients with focal neurological disease. Elektroencephalogr Clin Neurophysiol, 49, 227-239, 1980

17. Anziska, B.J.,Cracco,R.:
Short latency SEP s to median nerve stimulation: Comparison of recording methods and origin of components. Electroenceph Clin Neurophysiol, 52, 531-539, 1981

18. Arezzo, J.,Legatt,A.D.:
Topography and intracranial sources of somatosensory evoked potentials in the monkey. I.Early components. Electroenceph Clin Neurophysiol, 46, 155-172, 1979

19. Arezzo, J., Vaughan, H.G.et al.:
Topography and intracranial sources of somatosensory evoked potentials in the monkey. II. Cortical components. Electroenceph Clin Neurophysiol, 51, 1-18, 1981

20. Baust, W.,Ilsen HW. et al.:
Höhenlokalisation von Rückenmarksquerschnitts-Syndromen mittels corticaler Reizantworten. Nervenarzt 43, 292-304

21. Baust,W.,Jörg,J. et al.:
Somatosensorische kortikale Reizantwortpotentiale bei adäquater Reizung und neurologischen Erkrankungen mit spezifischen Sensibilitätsstörungen. EEG-EMG, r, 31-39,1974

22. Bennett,MH., Mc Callum JE.:
Experimental decompression of spinal cord. Surg Neurol,
8,63-67, 1977

23. Bergamini, L., Bergamasco,B. et al.:
Somatosensory evoked cortical potentials in subjects with
peripheral nervous lesions. Electromyo, 5, 121-130, 1965

24. Bergamini, L., Bergamasco,B. et al.:
Responses corticales et peripheriques evoquees par
stimulation du nerf dans la pathologie des cordons
posterieurs. Rev Neurol (Paris) 115,99, 1966

25. Bolton, C.F., Carter,K.M.:
Human sensory nerve compound action potential amplitude:
variation with sex and finger circumference. J Neurol
Neurosurg Psych, 43, 925-928, 1980

26. Bradley,W.G.:
Myelopathies affecting anterior horn cells: In: Dyck,Thomas
and Lambert. Peripheral neuropathies, Saunders, Philadel-
phia, 628-644, 1975

27. Bradshaw, P.:
Some aspects of cervical spondylosis. Quart. J.Med.,26,
177,1957

28. Brain,W.R.,Northfield,D. et al.:
The neurological manifestations of cervical spondylosis.
Brain 75, 187, 1952

29. Bricolo,A., Dalleore G. et al.:
Local cooling in spinal cord injury. Surg Neurol, 6, 101-
106,1976

30. Broughton, R.J.:
Somatosensory evoked potentials in man: cortical and scalp recordings. Dissertation Mc Gill University, Montreal, 1967
31. Broughton, R.J., Rasmussen, T. et al.:
Cortex and scalp-recorded somatosensory evoked potentials in man. *Electroenceph clin Neurophysiol*, 24, 285, 1968
32. Broughton, R.J.:
Discussion. In: Donchin, Lindsley (eds.) Average evoked potentials NASA SP-191. US Government, Washington, 79-84, 1969
33. Büttner, U.W., Petruch, F. et al.:
Diagnostic significance of cortical somatosensory evoked potentials following trigeminal nerve stimulation. In: Courjon J., Maugiere F., Revol M. (eds). *Advances in Neurology*, Raven- Press, New York, 339-346, 1982
34. Burrows, E.H.:
The sagittal diameter of the spinal canal in cervical spondylosis. *Clin Radiol*. 14, 77, 1963
35. Caccia, M.R., Ubiali, E. et al.:
Spinal evoked responses recorded from the epidural space in normal and diseased humans. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 39, 962-972
36. Calmes, R.L., Cracco, R.Q.:
Comparison of somatosensory and somatomotor evoked responses to median nerve and digital nerve stimulation. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 31, 547-562, 1971
1971

37. Celesia G.G.:
Somatosensory evoked potentials recorded directly from human thalamus and SM I cortical area. Arch Neurol, 36, 399-405
38. Chiappa, K.H.:
Pattern shift visual, brainstem auditory, and short-latency somatosensory evoked potentials in multiple sclerosis. Neurol, 30, 110-123, 1980
39. Chiappa, K.H., Choi, S.K. et al.:
Short-latency somatosensory evoked potentials following median nerve stimulation in patients with neurological lesions. In: Desmedt JE (ed). Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials. Karger, Basel, 264-281, 1980
40. Chrispin, A.R., Lees, F.:
The spinal canal in cervical spondylosis. Clin Radiol 14, 77, 1963
41. Ciganek, L.:
Some problems in measurements of the evoked potentials. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 24, 294, 1968
42. Clarke, E., Robinson, P.K.:
Cervical myelopathy: Complication of cervical spondylosis. Brain 79, 483, 1956
43. Cloward, R.B.:
The anterior approach for removal of ruptured cervical discs. J. Neurosurg, 15, 602-617, 1957

44. Colon,E.J., Notermans, S.L. et al.:
Cortical and cervical somatosensory evoked responses in demyelinating diseases. *Eur Neurol.*,15 (3), 124-130, 1977
45. O.Connell,J.E.:
Involvement of spinal cord by intervertebral disc protrusions. *Brit J. Surg*, 43, 25, 1955
46. Cracco,J.B., Evans,B.:
Spinal evoked potential in the cat. Effects of asphyxia, strychnine, cord section and compression. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 44, 187-201, 1978
47. Cracco,J.B., Cracco,R.Q. et al.:
Spinal evoked potential in man. A maturational study. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 46, 58-64, 1979
48. Cracco,R.Q.:
The initial positive potential of the scalp recorded somatosensory evoked response. *Electroenceph Clin Neurophysiol*,32, 623-629, 1972
49. Cracco,R.Q.:
Traveling waves of the human scalp-recorded somatosensory evoked response: effects of differences in recording technique and sleep in somatosensory and somatomotor responses.*Electroenceph Clin Neurophysiol*, 33,557-566, 1972
50. Cracco,R.Q.:
Spinal evoked response: peripheral nerve stimulation in man. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 35, 379-386, 1973
51. Cracco,R.Q.,Cracco,J.B.:
Subcortical evoked potentials to median nerve stimulation recorded from the human scalp. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 40, 335,1976

52. Cracco, R.Q., Cracco, J.B.:
Somatosensory evoked potentials in man: far-field potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 41, 460-466, 1976
53. Cracco, R.Q.:
Scalp-recorded potentials evoked by median nerve stimulation: subcortical potentials, traveling waves and somatomotor potentials. In: Desmedt JE (ed). *Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials*. Karger, Basel, 1-14, 1980
54. Cracco, R.Q., Cracco, J.B. et al.:
Spinal evoked potentials. In: Desmedt JE (ed.). *Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials*, Karger, Basel, 1-14, 1980
55. Cracco, R.Q.:
Methodologies for the electrophysiological evaluation of lower limb somatosensory pathways in normals. *International Symposium on Evoked Potentials*, Mai 2.-4, Rome, 1984
56. Croft, T.J., Brodkey, J.S. et al.:
Reversible spinal cord trauma: a model for electrical monitoring of spinal cord function. *J. Neurosurg*, 36, 402-406, 1972
57. Cruse, R., Klem, G. et al.:
Paradoxical lateralization of cortical potentials evoked by stimulation of posterior tibial nerve. *Arch Neurol*, 39, 222-225, 1982

58. Cruz Martinez,A., Del Campo, F. et al.:
Effect of ischemia on sensory evoked potentials. 1.
Persistence of sensory potentials as a function of the age
in normal subjects. Electromyogr Clin Neurophysiol, 29 (3),
183-192, 1980
59. Cusick, J.F., Myklebust, J.B. et al.:
Spinal cord evaluation of cortical evoked responses. Arch
Neurol, 36, 140-143, 1979
60. Dawson G.D.
Cerebral responses to electrical stimulation of peripheral
nerve in man. J. Neurol Neurosurg Psychiatry, 10, 134-137,
1947
61. Dawson G.D.:
Investigations on a patient subject to myoclonic seizures
after sensory stimulation. J. Neurosurg Psychiatry, 10,
141-149
62. Dawson, G.D.:
A summation technique for the detection of small evoked
potentials. Electroencephal Clin Neurophysiol, 6, 65-84
63. Debecker,J., Desmedt,J.W.:
Les potentiels evoques cerebraux et les potentiels de nerf
sensible chez l homme. Acta Neurol Belg 64, 122-1248, 1964
64. Dempsey,E.W., Morison,R.S. et al.:
Some afferent diencephalic pathways related to cortical
potentials in the cat. Am J. Physiol, 131, 718-731, 1941

65. Desmedt, J.E.:
Methodes d etude de la fonction neuromusculaire chez l homme. Myogramme isometrique, electromyogramme d excitation et topographie de l innervation terminale. Acta neurol belg, 58, 977-1017, 1958
66. Desmedt, J.E., Manil, J. et al.:
Evaluation of sensory nerve conduction from averaged cerebral evoked potentials in neuropathies. Electromyography, 6, 263-269, 1966
67. Desmedt, J.E.:
Somatosensory cerebral evoked potentials in man. In: A.Remond (Edd.), Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, Vol 9, Elsevier, Amsterdam, 55-82, 1971
68. Desmedt, J.E., Noel, P.:
Average cerebral evoked potentials in the evaluation of lesions of the sensory nerves and of the central somatosensory pathway; in Desmedt New developments in electromyography and clinical neurophysiology, Karger, Basel, 2, 352-371, 1973
69. Desmedt, J.E., Noel, P. et al.:
Maturation of afferent conduction velocity as studied by sensory nerve potentials and by cerebral evoked potentials; in Desmedt new developments in electromyography and clinical neurophysiology, Karger, Basel, 2, 52-63, 1973
70. Desmedt, J.E.:
Some observations on the methodology of cerebral evoked potentials in man. In: Desmedt JE (ed.). Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials. Karger, Basel, 12-29, 1977

71. Desmedt, J.E., Cheron, G.:
Prevertebral (oesophageal) recording of subcortical somatosensory evoked potentials in man: the spinal P13 component and the dual nature of the spinal generators. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 52, 257-275, 1981

72. Desmedt, J.E., Cheron, G.:
Non-cephalic reference recording of early somatosensory potentials to finger stimulation in adult or aging normal man. *Electroenceph clin Neurophysiol*, 52, 553-570, 1981

73. Desmedt, J.E., Cheron, G.:
Recent progress in the understanding of subcortical somatosensory evoked potentials. In: *Clinical Applications of Evoked Potentials in Neurology*, ed. by J. Courjon, F. Maugiere, M. Revol. Raven Press, New York, 295-302, 1982

74. Desmedt, J.E., Cheron, G.:
Spinal and far-field components of human somatosensory evoked potentials to posterior tibial nerve stimulation analysed with oesophageal derivations and non-cephalic reference recording. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 56, 635-651, 1983

75. Desmedt, J.E.
Subcortical and cortical components of somatosensory potentials to upper or lower limb stimulation in man. *International Symposium on Evoked Potentials*. May 2.-4., Rome, 1984

76. Desmedt, J.E., Brunko, E. et al:
The system bandpass required to avoid distortion of early components when averaging somatosensory evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 37, 407-410m 1974

77. Desmedt, J.E., Brunko, E. et al.:
Maturation of the somatosensory evoked potentials in normal infants and children with special reference to the early N1 component. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 40, 43-58, 1976
78. Desmedt, J.E., Brunko, E.:
Functional organization of far-field and cortical components of somatosensory evoked potentials in normal adults. In: Desmedt JE (ed.). *Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials*. Karger, Basel, 27-50, 1980
79. Desmedt, J.E., Cheron, G.:
Central somatosensory conduction in man: neural generators and interpeak latencies of the far-field components recorded from neck and right or left scalp and earlobes. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 50, 382-403, 1980
80. Desmedt, J.E., Cheron, G.:
Somatosensory pathway and evoked potentials in normal human aging. In: Desmedt JE (ed.). *Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials*. Karger, Basel, 162-169, 1980
81. Desmedt, J.E., Cheron, G.:
Somatosensory evoked potentials to finger stimulation in healthy octogenarians and in young adults: wave forms, scalp topography and transit times of parietal and frontal components. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 50, 404-45, 1980
82. Devic, M., Mansuy, G. et al.:
Myelopathies cervicales: incidences therapeutiques chirurgicales. *Revue neurol.* 118, 299-310, 1968

83. Dimitrijevic M.R., Lehmkuhl, L.D. et al.:
Characteristics of spinal cord-evoked responses in man.
Applied Neurol, 43,118-127, 1980
84. Dimitrijevic,M.R., Larsson,I.E. et al.:
Evoked spinal cord and nerve root potentials in human using
a non-invasive recording technique.Electroencephalogr.Clin
Neurophysiol,45, 331-340, 1978
85. Domino,E., Matsuoka,S. et al.:
Simultaneous recordings of scalp and epidural somatosensory
evoked response in man. Science, 145, 1199-1200, 1964
86. Donchin, E., Callaway, E. et al.:
Publication criteria for studies of evoked potentials in
man: report of a comittee. Prog Clin Neurophysiol 1,1-11,
1977
87. Dorfman,L.J.:
Indirect estimation of spinal cord conduction velocity in
man. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 42, 26-34
88. Dorfman, L.J., Bosley,T.M.:
Age-related changes in peripheral and central nerve
conduction in man. Neurol, 29 (1), 38-44, 1979
89. Dorfman,L.J., Perlash,I. et al.:
Use of cerebral evoked potentials to evaluate spinal
somatosensory function in patients with traumatic and
surgical myelopathies. J. Neurosurg, 52, 654-660, 1980
90. Drake,C.G.:
Diagnosis and treatment of lesions of the brachial plexus
and adjacent structures. Clin Neurosurg, 11, 110-127

91. Duff, T.A.:
Multichannel topographic analysis of human somatosensory evoked potentials. In: J.E. Desmedt (Ed.), Clinical uses of cerebral, brainstem and spinal somatosensory evoked potentials, Progr clin Neurophysiol, Vol7, Karger, Basel, 69-86, 1980

92. Ebensperger, H.:
Somatosensorisch evozierte kortikale Potentiale nach elektrischer Stimulation des Nervus tibialis. Untersuchungen an Normalpersonen und an Patienten mit multipler Sklerose. Dissertation, Tübingen, 1980

93. Eisen, A., Steward, J. et al.:
Short-latency somatosensory responses in multiple sclerosis. Neurology (Minneapolis), 29, 827-834, 1979

94. Eisen, A., Odusote, K.:
Central and peripheral conduction times in multiple sclerosis. Electroenceph clin Neurophysiol, 48, 253-265, 1980

95. Eisen, A., Elleker, G.:
Sensory nerve stimulation and evoked cerebral potentials. Neurology 30, 1097-1105, 1980

96. Elleker, G., Eisen, A.:
Segmental sensory stimulation and SEP s-normative data and clinical application. Neurology, 30, 372

97. El-Negamy, E., Sedgwick, E.M.:
Properties of a spinal somatosensory evoked potential recorded in man. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 41, 762-768, 1978

98. El-Negamy,E., Sedgwick,E.M.:
Delayed cervical somatosensory potentials in cervical spondylosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 42, 238-241, 1979
99. Ertekin,C.:
Studies on the human evoked electrospinogram: 1. The origin of the segment evoked potentials, *Acta Neurol Scand*, 53, 3-20, 1976
100. Ertekin,C.:
Studies on the human evoked electrospinogram: 2.The conduction velocity along the dorsal funiculus. *Acta Neurol Scand* 53,21, 1976
- 101 Ertekin,C.:
Evoked electrospinogram in spinal cord and peripheral nerve disorders. *Acta Neurol Scand*, 57, 329-344
102. Ertekin,C.:
Comparison of the human evoked electrospinogram recorded from the intrathecal, epidural, and cutaneous levels. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 44, 683-690,1978
103. Ervin,F., Mark,V.:
Studies of the human thalamus. *Ann NY Acad Sci*, 112,81-92, 1964
104. Escobedo,F., Igartua, L. et al.:
Somatosensory evoked potentials in chronic spinal cord compression. *Seara Med Neurochir*, 12, 127-130, 1983
105. Foerster,O.:
Symptomatologie der Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Wurzeln, in Bumke, Foerster, *Handbuch der Neurologie*, Springer-Verlag, Berlin, 5, 1-403, 1936

106. Francini,F., Maresca,M. et al.:
Relationship between somatosensory evoked potential components and cutaneous pain threshold: effects of transcutaneous electrical nerve stimulation. In: Advances in Neurology, Clinical Application of Evoked Potentials in Neurology, J. Courjon, F. Mauguiere, M. Revol (eds), Raven Press, New York, 32, 383-388, 1982
107. Fukushima, T., Mayanagi,Y.:
Neurophysiological examination (SEP) for the objective diagnosis of spinal lesions. In: Klug W. Brock M. (eds.) Meningiomas, multiple sclerosis,forensic problems in neurosurgery. Advances in Neurosurgery, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 2, 158-168, 1975
108. Fukushima, T., Mayanagi, Y. et al.:
Thalamic evoked potentials to somatosensory stimulation in man. Electroenceph clin. Neurophysiol. 40, 481-490, 1976
109. Ganes, T.:
Somatosensory conduction times and peripheral, cervical and cortical evoked potentials in patients with cervical spondylosis. J. Neurol, Neurosurg, Psychiat. 43, 683-689, 1980
110. Ganes,T.:
A study of peripheral cervical and cortical potentials and afferent conduction times in the somatosensory pathway.Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 49, 446-451, 1980
111. Gaze,R.M, Gordon,G.:
Some observations on the central pathway for cutaneous impulses in the cat. J. exp Physiol, 40, 187-194, 1955

112. Giblin,D.R.:
The effect of lesions of the nervous system on cerebral responses to peripheral nerve stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 12, 262, 1960
113. Giblin,D.R.:
Somatosensory evoked potentials in healthy subjects and in patients with lesions of the nervous system. *Ann N.Y. Acad Sci*, 112, 93-142, 1964
114. Girard,P.,F., Garde,A. et al.:
Contribution a l etude anatomique des manifestations medullaires observees au cours des discarthroses. *Rev neurol*, 90, 48, 1954
115. Gledhill,R.F., Mc Donald,W.I.:
Morphological characteristics of central demyelination and remyelination. *Annls Neurol* 1, 552-560, 1977
116. Goff,W.R., Matsumiya,Y. et al.:
Cross-modality comparisons of averaged evoked potentials. In: E.Donchin and D.B. Lindsley (eds.), *Average evoked potentials*. NASA SP-191, Washington, D.C., 95-141, 1969
117. Goff,W.R.,Rosner,BS. et al.:
Distribution of somatosensory evoked responses in normal man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 14, 697-713, 1962
118. Goff,W.R., Matsumiya,Y. et al.:
The scalp topography of human somatosensory and auditory evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 42, 57-76

119. Goff,W.R., Williamson,P.D. et al.:
Neural origins of long latency evoked potentials recorded from the depth and from the cortical surface of the brain in man. In: Desmedt JE (ed). Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials. Karger, Basel, 126-145, 1980
120. Green,J.B., McLeod,S.:
Short latency somatosensory evoked potentials in patients with neurological lesion. Arch Neurol, 36, 846-851, 1979
121. Greenberg,R.P., Mayer,D.J. et al.:
Evaluation of brain function in severe human head trauma multimodality evoked potentials. J. Neurosurg 47, 150-162, 1977
122. Greenfield,J.G.:
Malformations et degenerescences des disques intervertebraux de la region cervicale. Rev med, Suisse rom, 73, 227, 1953
123. Grisolia,J.S., Wiederholt ES.:
Short latency somatosensory evoked potentials from radial, median and ulnar nerve stimulation in man. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 50, 375-381
124. Hacke,W. et al.:
Empfehlungen zur Methodik der Ableitung evozierter Potentiale in der Routinediagnostik. In Symposium "Evozierte Potentiale", Tübingen, Juni 1984
125. Halliday, A.M. Wakefield GS:
Short latency somatosensory evoked potentials in patients with dissociated sensory loss. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 26, 211-219, 1968

126. Halliday, A.M.:
Changes in the form of cerebral evoked responses in man associated with various lesions of the nervous system. *Electroencephal Clin Neurophysiol* 25, 178-192, 1967

127. Halliday, A.M.:
Clinical applications of evoked potentials. In: W.B. Matthews and G.H. Glaser (eds), *Recent Advances in Clinical Neurology*, Churchill-Livingstone, Edinburgh, 2, 47-73, 1978

128. Halliday, A.M.:
Evoked brain potentials: how far have we come since 1875?
In: Barber C (ed) *Evoked potentials*. MTP Press, Lancaster, 3-18, 1980

129. Happel, T., Leblanc, H.J. et al.:
Spinal cord potentials evoked by peripheral nerve stimulation. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 38, 349-354, 1975

130. Heiskari, M.J., Rönty, H.S. et al.:
Results of anterior and posterior approaches for removal of cervical spondylosis and herniated discs. *Neurosurg Rev*, 2, 125-129, 1979

131. Hillyard, S.A., Galambos, R.:
Eye movement artifact in the CNV. *Electroenceph clin Neurophysiol*, 28, 173-182, 1970

132. Hirsch, J.F., Pertuiset, B. et al.:
Etude des réponses électrocorticales obtenues chez l'homme par des stimulations somesthésiques et visuelles. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 13, 411-424, 1961

133. Hughes, J.T.:
Pathology of the spinal cord. Lloyd Luke, London, 1966
134. Hume, A.L., Cant, B.R.:
Conduction time in central somatosensory pathways in man.
Electroenceph Clin Neurophysiol, 45, 361-375, 1978
135. Ikuta, T., Furuta, N., et al.:
The waveform of the group mean SEP of normal human subjects. Electroenceph Clin Neurophysiol, 49, 250-256, 1980
136. Ivanitsky, A.M., Strelets, V.B.:
Brain evoked potentials and some mechanisms of perception.
Electroenceph Clin Neurophysiol, 43, 397-403, 1977
137. Inouye, Y., Buchthal, F.:
Segmental sensory innervation determined by potentials recorded from cervical spinal nerves. Brain, 100, 731-748, 1977
138. Jasper, H.H.:
The Ten Twenty Electrode System of the International Federation. Electroenceph clin Neurophysiol, 10, 371-375, 1958
139. Jörg, J.:
Pathologische somatosensorische Reizantwortpotentiale bei neurologischen Erkrankungen ohne Sensibilitätsstörungen, Nervenarzt, 44, 248-254
140. Jörg, J.:
Diagnostic value of segmental SEP in cases with chronic progressive para- or tetraspastic syndromes. In: Symposium International Applications cliniques des potentiels evoques en neurologie. Resumes. Lyon (Abstract), 96, 1980

141. Jörg, J.:
Somatosensorisch evozierte Potentiale (SEP) vom Plexus brachialis, Rückenmark, Hirnstamm und Cortex nach N. medianus-Stimulation, Nervenarzt, 53, 333-343, 1982
142. Jörg, J., Hielscher, H.:
Evozierte Potentiale: VEP, SEP, AEP in Klinik und Praxis, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo, 1984
143. Johnson, D., Jürgens, R. et al.:
Somatosensory-evoked potentials and perception of skin velocity. Arch Psychiatr Nervenkr, 228 (2), 95-100, 1980
144. Johnson, D., Jürgens, R. et al.:
Somatosensory-evoked potentials and vibration. Arch Psychiatr Nervenkr 228 (2), 101-107, 1980
145. Jones, S.J.:
Short-latency potentials recorded from the neck and scalp following median nerve stimulation in man. Electroenceph Clin Neurophysiol, 43, 853-863, 1977
146. Jones, S.J., Small, D.G.:
Spinal and subcortical evoked potentials following stimulation of the posterior tibial nerve in man. Electroenceph Clin Neurophysiol, 44, 299-306, 1978
147. Jones, S.J.:
Investigations of brachial plexus traction lesions by peripheral and spinal somatosensory evoked potentials. J. Neurol Neurosurg Psychiatry, 42, 107-116, 1979

148. Jones, S.J., Halliday, A.M.:
Subcortical and cortical SEPs: characteristic waveform changes associated with disorders of the peripheral and central nervous system. In: Courjon J. Maugiere F., Revol M (eds) *Advances in Neurology* vol 32: clinical applications of evoked potentials in neurology, Raven-Press New York, 313-320, 1982
149. Kahn, E.A.:
The role of the dentate ligaments in spinal cord compression and the syndrome of lateral sclerosis. *J. Neurosurg*, 4, 191, 1947
150. Kakigi, R., Shibasaki, H. et al.:
Short-latency somatosensory evoked spinal and scalp-recorded potentials following posterior tibial nerve stimulation in man. *Electroenceph. Clin Neurophysiol.*, 53, 602-611, 1982
151. Kimura J., Yamada, T. et al.:
Central latencies of somatosensory cerebral evoked potentials. *Arch neurol*, 35, 683-688
152. King, D.W., Green, J.B.:
Short latency somatosensory potentials in humans. *Electroenceph. Clin Neurophysiol*, 46, 702-708, 1979
153. Kjellman, A., Larsson, L.E. et al.:
Potentials evoked by tapping recorded from the human scalp over the cortical somatosensory region. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 23, 396, 1967
154. Koberne, A.L., Evans, D.E. et al.:
Experimental acute balloon compression of the spinal cord: factors affecting disappearance and return of the spinal evoked response. *J. Neurosurg*, 51, 841-845

155. Koivikko, M.J., Lang, A.S.H. et al.:
Diagnostic possibilities for the nuchal evoked potential.
Acta Neurol Scand, 54, 192-199, 1976

156. Kriss, A., Halliday, A.M.:
Evoked potentials following unilateral ECT.I. The
somatosensory evoked potential. Electroenceph Clin
Neurophysiol, 48 (5), 481-489, 1980

157. Kritchewsky, M., Wiederholt, W.C.:
Short-latency somatosensory evoked potentials. Arch Neurol,
35, 706-711

158. Krogdahl, T., Torgersen, O.:
Die "Uncovertebralgelenke" und die "Arthrosis deformans
uncovertebralis", eine pathologisch-anatomische und
röntgenologische Studie. Acta radiol (Stockh.), 21, 231,
1940

159. Larson, S.J., Sances, A. et al.:
Evoked somatosensory potentials in man. Arch neurol, 15, 88-
93

160. Larsson, L.E., Prevec, T.S.:
Somatosensory response to mechanical stimulation as
recorded in the human EEG. Electroenceph Clin Neurophysiol,
28, 162-172, 1970

161. Lehmann, D., Gabathuler, G. et al.:
Right/left differences of median nerve evoked scalp
potentials in multiple sclerosis. J Neurol 221, 15-24, 1979

162. Lesser, R.P., Koehle, R. et al.:
Effect of stimulus intensity on short latency somatosensory
evoked potentials. Electroenceph Clin Neurophysiol, 47,
377- 382, 1979

163. Lesser, R.P., Lueders, H. et al.:
Early somatosensory potentials evoked by median nerve stimulation: intraoperative monitoring. *Neurology* 31, 1519-1523, 1981
164. Liberson, W.T., Kim K.G.:
The mapping out of evoked potentials elicited by stimulation of the median and peroneal nerves. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 15, 721
165. Liberson, W.T.:
Study of evoked potential in aphasics. *Am J Phys Med*, 45, 135-42, 1966
166. Liberson, W.T.:
Scalp distribution of somato-sensory evoked potentials and aging. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 16 (2-3), 221-224, 1976
167. Love, D., Walsh, M.N.:
Intraspinal protrusion of intervertebral discs. *Arch Surg* 40, 454, 1940
168. Lowitzsch, K., Hopf, H.C. et al.:
Changes of sensory conduction velocity and refractory periods with decreasing tissue temperature in man. *J. Neurol*, 216, 181-188, 1977
169. Lowitzsch, K., Maurer, K. et al.:
Evozierte Potentiale in der klinischen Diagnostik: visuell, akustisch, somatosensorisch, Thieme Verlag, 1983
170. Lueders, H.:
The effect of aging on the wave form of the somatosensory cortical evoked potential. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 29 (5), 450-460, 1970

171. Lueders,H., Andrich,J. et al.:
Origin of far-field subcortical potentials evoked by stimulation of the posterior tibial nerve. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 52, 336-344, 1981

172. Lueders,H., Dinner,D., et al.:
Orign of far-field subcortical evoked potentials to posterior tibial and median nerve stimulation. *Arch Neurol* 40, 93-97, 1983

173. Mair,W.G.P.,Druckman, R.:
The pathology of spinal cord lesions and their relation to the clinical features in protrusion of cervical intervertebral discs. *Brain*, 76, 70, 1953

174. Mark,R.F., Steiner,J.:
Cortical projection of impulses in myelinated cutaneous afferent nerve fibres of the cat.J. *Physiol.* 142, 544-562, 1958

175. Martin, H.F., Bloedel,J.R.:
Evaluation of experimental spinal cord injury using cortical evoked potentials. *J Neurosurg* 39, 75-81, 1973

176. Martin,H.F., Katz.S. et al.:
Effects of spinal cord lesion on somatic evoked potentials altered by interactions between afferent inputes. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 50, 186-195, 1980

177. Martinez,A.C., Perez-Conde,M.C. et al.:
Ratio between the amplitude of sensory evoked potentials at the wrist in both hands of left-handed subjects. *J Neurol Neurosurg Psych*, 43, 182-184, 1980

178. Matsukado,Y., Yoshida,M. et al.:
Classification of cervical spondylosis or disc protrusion
by preoperative evoked spinal electrogram. J Neurosurg,
44,435-441, 1976
179. Matthews,W.B., Beauchamp, M. et al.:
Cervical somatosensory evoked responses in man. Nature,
252, 230-232, 1974
180. Mauguiere,F., Brunon,A.M. et al.:
Les potentiels evoques somesthesiques precoces dans les
lesions thalamo-corticales de la voie lemniscale.
Symposium international Lyon, 16-17.octobre, 1980
181. Mauguiere,F., Courjon, J.:
The origin of short-latency somatosensory evoked potentials
in man. A clinical contribution. Ann Neurol, 9, 707-710,
1981
182. Mauguiere,F., Bruno,A.M. et al.:
Interet des potentiels evoques somesthesiques precoces dans
l exploration des voies de la sensibilite lemniscale. Rev
Neurol, 137, 1-19, 1981
183. Meyer-Hardting,E., Wiederholt, W.C. et al.:
Recovery function of short latency components of the human
somatosensory evoked potential. Arch Neurol, 40, 290-293,
1983
184. Morrison,G., Lorig,R., Brodlay, J.S. et al:
Electrospinogram and cortical evoked potentials in
experimental spinal cord trauma. J Neurosurg, 43, 737-741,
1975

185. Nakanishi, T., Shimada, Y. et al.:
The initial positive component of the scalp-recorded somatosensory evoked potential in normal subjects and in patients with neurological disorders. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 45, 26-34, 1978
186. Namerow, N.S.:
Somatosensory evoked responses following cervical cordotomy. *Bull Los Angeles Neurol Soc*, 34, 184-188, 1969
187. Namerow, N.S.:
Somatosensory evoked responses in multiple sclerosis patients with varying sensory loss. *Neurology (Minneapolis)* 8, 1197-1204, 1968
188. Namerow, N.S., Scwabassi, R.J. et al.:
Somatosensory responses to stimulus trains: normative data. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 37, 11-21, 1974
189. Narabayashi, H.:
Muscle toe conducting system and tremor concerned structures. In: Gillingham, F.G., Donaldson IML (eds) 3rd Symposium on Parkinson's Disease. Livingstone, Edinburgh, 246-251, 1969
190. Noel, P., Desmedt, J.E.:
Cerebral and far-field somatosensory evoked potentials in neurological disorders involving the cervical spinal cord, brainstem, thalamus and cortex. In: Desmedt J.E. (ed). *Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials*. Karger, Basel, 205-230, 1980

191. Norrrel, U., Wolpow, E.R.:
An evoked potential study of different pathways from the hindlimb to the somatosensory areas in the cat. *Acta physiol scand*, 66, 19-33, 1966
192. Nugent, G.R.:
Clinicopathologic correlations in cervical spondylosis. *Neurology (Minneap.)*, 9, 273, 1959
193. Obeso, J.A.:
Assessment of central conduction in somatosensory pathways. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 20 (1), 75-83, 1980
194. Okazaki, A., Shiota, K. et al.:
Clinical studies on the somatosensory evoked response in neurosurgical patients. *Electroenceph clin Neurophysiol*, 31, 189, 1971
195. Paintal, A.S.:
Effects of temperature on conduction in single vagal and saphenous myelinated nerve fibres of the cat. *J. Physiol.*, London, 180, 20-49, 1965
196. Paintal, A.S.:
Conduction in mammalian nerve fibres: In Desmedt New developments in electromyography and clinical neurophysiology, Karger, Basel, 2, 19-41, 1973
197. Paintal, A.S.:
Conduction properties of normal peripheral mammalian axons: In: Waxman SG (ed) *Physiology and pathobiology of axons*. Raven, New York, 131-144, 1978

198. Pallis,P.,Jones A. et al.:
Cervical spondylosis: Incidence and implications. *Brain* 77,
274, 1954

199. Papakostopoulos,D., Crow HJ.:
Direct recording of the somatosensory evoked potentials
from the cerebral cortex of man and the difference between
precentral and postcentral potentials. In: Desmedt JE (ed)
Clinical uses of cerebral brainstem and spinal
somatosensory evoked potentials. Karger, Basel, 15-26, 1980

200. Payne,E.E., Spillane,J.D.:
The cervical spine. An anatomicopathological study of 70
specimens with particular reference to the problem of
cervical spondylosis. *Brain*, 80, 571, 1957

201. Pratt,H., Amlie,RN. et al.:
Short latency mechanically evoked somatosensory potentials
in humans. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 47, 524-
531

202. Pratt,H., Starr,R.N. et al..
Mechanically and electrically evoked somatosensory
potentials in normal humans. *Neurology (Minneap.)*, 29,
1236-44, 1979

203. Pratt,H., Politoske, D. et al.:
Mechanically and electrically evoked somatosensory
potentials in humans: effects of stimulus presentation
rate. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 49, 240-249,
1980

204. Pratt,H., Starr,A.:
Mechanically and electrically evoked somatosensory potentials in humans: scalp and neck distributions of short latency components. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 51, 138-147, 1981
205. Riffel,B., Stöhr,M. et al.:
Somatosensory evoked potentials following tibial nerve stimulation in MS and space-occupying spinal cord disease. In: Courjon J.Maugiere F. Revol M (eds) *Advances in Neurology: Clinical Applications of Evoked Potentials in Neurology*. Raven, New York, 32, 493-500, 1982
206. Rosner,BS., Goff,W.R.:
Electrical responses of the nervous system and subjective scales of intensity. In: Neff WD (ed). *Contributions to sensory physiology*, Academic Press New York, 2,169, 1967
207. Rowed DW., Mc Lean,JA. et al.:
Somatosensory evoked potentials in acute spinal cord injury: prognostic value. *Surg Neurol*, 9, 203-210, 1978
208. Sances, A., Larson, S.J. et al.:
Early somatosensory evoked potentials. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 45, 505-514,1978
209. Schneider,R., Cherby,C.R. et al.:
The syndrom of acute central cervical spinal cord injury with special reference to the mechanisms involved in hyperextension injuries of cervical spine. *J. Neurosurg*, 11,546,1954
210. Schramm,J., Hashizume,K.:
Somatosensory evoked potentials (SEP) in patients with peripheral, spinal and supraspinal lesions of the sensory system. *Adv Neurosurg*,4, 250-256,1977

211. Schramm, J.:
Clinical experience with the objective localization of the lesion in cervical myelopathy. *Advances in Neurosurgery*, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 2, 26-32,
212. Sedgwick, E.M., El-Negamy, E. et al.:
Spinal cord potentials in traumatic paraplegia and quadriplegia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 43, 823-830, 1980
213. Seyal, M., Emerson, R.G. et al.:
Spinal and early scalp recorded components of the somatosensory evoked potential following stimulation of the posterior tibial nerve. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 55, 320-330, 1983
214. Shagass, C., Schwartz, M.:
Recovery functions of somatosensory peripheral nerve and cerebral evoked responses in man. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 17, 126-135, 1964
215. Shagass, C., Schwartz, M.:
Age, personality and somatosensory cerebral evoked responses. *Science*, 148, 1359-1361, 1965
216. Shibasaki, H., Yamashita, Y. et al.:
Somatosensory evoked potentials. Diagnostic criteria and abnormalities in cerebral lesions. *J Neurol Sci*, 34 (3), 427-439, 1977
217. Shimoji, K., Kano, T. et al.:
Evoked spinal electrograms recorded from epidural space in man. *J Appl Physiol*, 33, 468-471, 197

218. Shimoji,K.,Kano,T. et al.:
Evoked spinal electrogram in a quadriplegic patient.
Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 35, 659-662
219. Siivola,J., Myllylä VV. et al.:
Brachial plexus and radicular neurography in relation to
cortical evoked responses. J Neurol Neurosurg Psychiatry,
42, 1151-1158, 1979
220. Siivola,J.,Sulg,I. et al.:
Somatosensory evoked potentials in diagnostics of cervical
spondylosis and herniated disc. Electroenceph and Clin
Neurophysiol, 52, 276-282, 1981
221. Simpson,R.K., Blackburn,J.G. et al.:
Peripheral nerve fiber and spinal cord pathway
contributions to the somatosensory evoked potential. Exp
Neurol, 73, 700-715,1981
222. Small,D.G., Beauchamp,M. et al.:
Subcortical somatosensory evoked responses in man.In:
J.E.Desmedt (ed.), New developments in auditory and
somatosensory evoked potentials in the human brain. Oxford
University Press, 1975
223. Small,D.G., Beauchamp, M. et al.:
Subocrtical somatosensory evoked potentials in normal man
and in patients with central nervous system lesions. In:
Desmedt JE (ed) Clinical uses of cerebral brainstem and
spinal somatosensory evoked potentials. Karger, Basel, 190-
204,1980
224. Starr,A.:
Sensory evoked potentials in clinical disorders of the
nervous system. Ann Rev Neurosci, 1,103-127

225. Stockard, J.J., Sharbrough, F.W.:
Unique contributions of short-latency auditory and somatosensory evoked potentials to neurologic diagnosis. In: Desmedt JE (ed). Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials. Karger, Basel, 231-263, 1980
226. Stöhr, M., Riffel, N.:
Short-latency somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation: components N13-P13, N14-P14, P15, P16 und P18 with different recording methods. J. Neurol 228, 39-47, 1982
227. Stöhr, M., Dichgans, J. et al.:
Evozierte Potentiale, Springer-Verlag, Berlin, 1982
228. Stöhr, M., Büttner, U.W. et al.:
Spinal somatosensory evoked potentials in cervical cord lesions. Electroenceph Clin Neurophysiol, 54, 257-265, 1982
229. Stöhr, P.E., Goldring, S.:
Origin of somatosensory evoked scalp responses in man. J Neurosurg, 31, 117-127, 1969
230. Stoops, W.L., King, R.B.:
Neural complications of cervical spondylosis: their response to laminectomy and foramenotomy. J. Neurosurg, 19, 986-999, 1962
231. Sunderland, S.:
Nerves and nerve injuries: 2nd ed (Livingstone, Edinburgh, 1978
232. Suzuki, I., Mayanagi, Y. et al.:
Intracranial recordings of short latency somatosensory evoked potentials. Appl. Neurophysiol, 45, 410-12, 1982

233. Symon, L., Lavender, P.:
The surgical treatment of cervical spondylotic myelopathy.
Neurology: 17, 117-127, 1967
234. Tackmann, W., Radü, E.W.:
Observations on the application of electrophysiological
methods in the diagnosis of cervical root compressions.
Eur. Neurol 22, 397-404, 1983
235. Taylor, A.R.:
Mechanism of injury to spinal cord in neck without damage
to vertebral column. J. Bone Jt Surg, 33-B, 543, 1951
236. Taylor, A.R.:
Vascular factors in the myelopathy associated with cervical
spondylosis. Neurology, Minneap, 14, 62-68, 1964
237. Towe, A.L.:
On the nature of the primary evoked response. Exp Neurol,
15, 113-139, 1966
238. Trojaborg, W.:
Motor nerve conduction velocities in normal subjects with
particular reference to the conduction in proximal and
distal segments of median and ulnar nerve.
Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 17, 314
239. Tsumoto, T., Hirose, N. et al.:
Analysis of somatosensory evoked potentials to lateral
popliteal nerve stimulation in man. Electroenceph clin
Neurophysiol, 33, 379-388, 1972

240. Vaughan H.G.:
The relationship of brain activity to scalp recordings of event-related potentials. In: Donchin E., Lindsley DB (eds): Average evoked potentials: methods, results, evaluations. NASA SP, Government, Washington, 191, 45, 1969
241. Vera CL., Perot, P.L. et al.:
Somatosensory evoked potentials (SEPs) to leg nerve stimulation. Nicolet Potentials, Spring, Issue, 16-18, 1984
242. Vogel, P.:
Die Bedeutung evozierter Hirnpotentiale für die neurologische Diagnostik. Der Nervenarzt, 52, 565-573, 1981
243. Vogel, P., Vogel, H.:
Somatosensory cortical potentials evoked by stimulation of leg nerves: analysis of normal values and variability, diagnostic significance. J Neurol 228, 97-111, 1982
244. Wiederholt, WC.:
Early components of the somatosensory evoked potential in man, cat and rat. In: Desmedt JE (ed). Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials. Karger, Basel, 105-117, 1980
245. Wilkus, R., Harvey, F. et al.:
Electroencephalogram and sensory evoked potentials. Arch Neurol, 24, 538-44, 1971
246. Wilkinson, M.:
The morbid anatomy of cervical spondylosis and myelopathy. Brain 83, 589, 1960

247. Wolf, B.S., Khilnani, M. et al.:
Sagittal diameter of bony cervical spinal canal and its significance in cervical spondylosis. J. Mt Sinai Hosp 23, 283, 1956
248. Yamada, T., Kimura, J. et al.:
Somatosensory evoked potentials elicited by bilateral stimulation of the median nerve and its clinical application. Neurology (Minneapolis), 28, 218-223, 1978
249. Yamada, T., Kimura, J. et al.:
Short latency somatosensory evoked potentials following median nerve stimulation in man. Electroenceph Clin Neurophysiol, 48 (4), 367-376, 1980
250. Yamada, T., Kimura, J. et al.:
Short- and long latency median somatosensory evoked potentials: Findings in patients with localized neurological lesions. Arch Neurol, 40, 215-20, 1983
251. Yiannikas, C., Shahani, B.T. et al.:
The investigation of traumatic lesions of the brachial plexus by electromyography and short latency somatosensory evoked potentials by stimulation of multiple peripheral nerves. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 46, 1014-1022, 1983

Danksagung

Herrn Prof. Dr.F. Marguth, Direktor der Neurochirurgischen Klinik der Universität München, möchte ich für die Möglichkeit der Bearbeitung des Themas an seiner Klinik danken.

Meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. W. Lanksch danke ich sehr für die Überlassung des Themas.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. Ch. Hamburger für seine unermüdliche und stets freundliche Unterstützung und Beratung bei der Ausführung dieser Arbeit.

Ferner bedanken möchte ich mich bei Frau Erika Schröck für ihre stete Hilfsbereitschaft sowie für die Niederschrift der Arbeit.

Bedanken möchte ich mich auch bei meinen Kommilitonen und Freunden, die sich für die Erstellung der Normwerte zur Verfügung gestellt haben.

Mein weiterer Dank gilt den Ärzten, Schwestern und Pflegern der Stationen H9, I9 und G22B im Klinikum Großhadern für das gute Arbeitsklima sowie ihre stete Hilfsbereitschaft und Geduld.

Nicht zuletzt bedanken möchte ich mich für die rasche EDV-Bearbeitung dieser Arbeit bei Herrn Dr. Eisner, Frau Klausning und Herrn Kampe vom ISB im Klinikum Großhadern.

Lebenslauf

Am 3. Mai 1960 wurde ich, Hans Datzmann, als ältestes von 4 Kindern des Schlossers Johann Datzmann und seiner Ehefrau Hildegard Datzmann, geb. Brückl in Alkofen/Ndb. geboren.

Von 1966 bis 1971 besuchte ich die Volksschule an meinem Heimatort, anschließend das neusprachliche Gymnasium in Vils-hofen/Ndb., das ich 1980 mit dem Abitur abschloß.

Zum Sommersemester 1981 nahm ich das Medizinstudium an der Ludwig Maximilians-Universität in München auf, wo ich 1983 die Ärztliche Vorprüfung, 1984 den ersten Teil, 1986 den zweiten Teil sowie 1987 den dritten Teil der Ärztlichen Prüfung absolvierte.

Meine Approbation erhielt ich am 27.5.1987.

Zur Zeit bin ich als Assistenzarzt in der Neurologischen Abteilung der Fachklinik Enzensberg tätig.

